

**FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Claude CHARBIT

Né le 25 décembre 1943 à ALGER

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS



PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : . . . 1971.

MYOCARDIOPATHIE DU POST PARTUM

A propos de 2 observations

Revue de la littérature

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

**FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI**

ANNEE 1971

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Claude CHARBIT

Né le 25 décembre 1943 à ALGER

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

MYOCARDIOPATHIE DU POST PARTUM

A propos de 2 observations

Revue de la littérature

Président : M. J. FACQUET, Professeur

EDITIONS MEDICALES



ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe



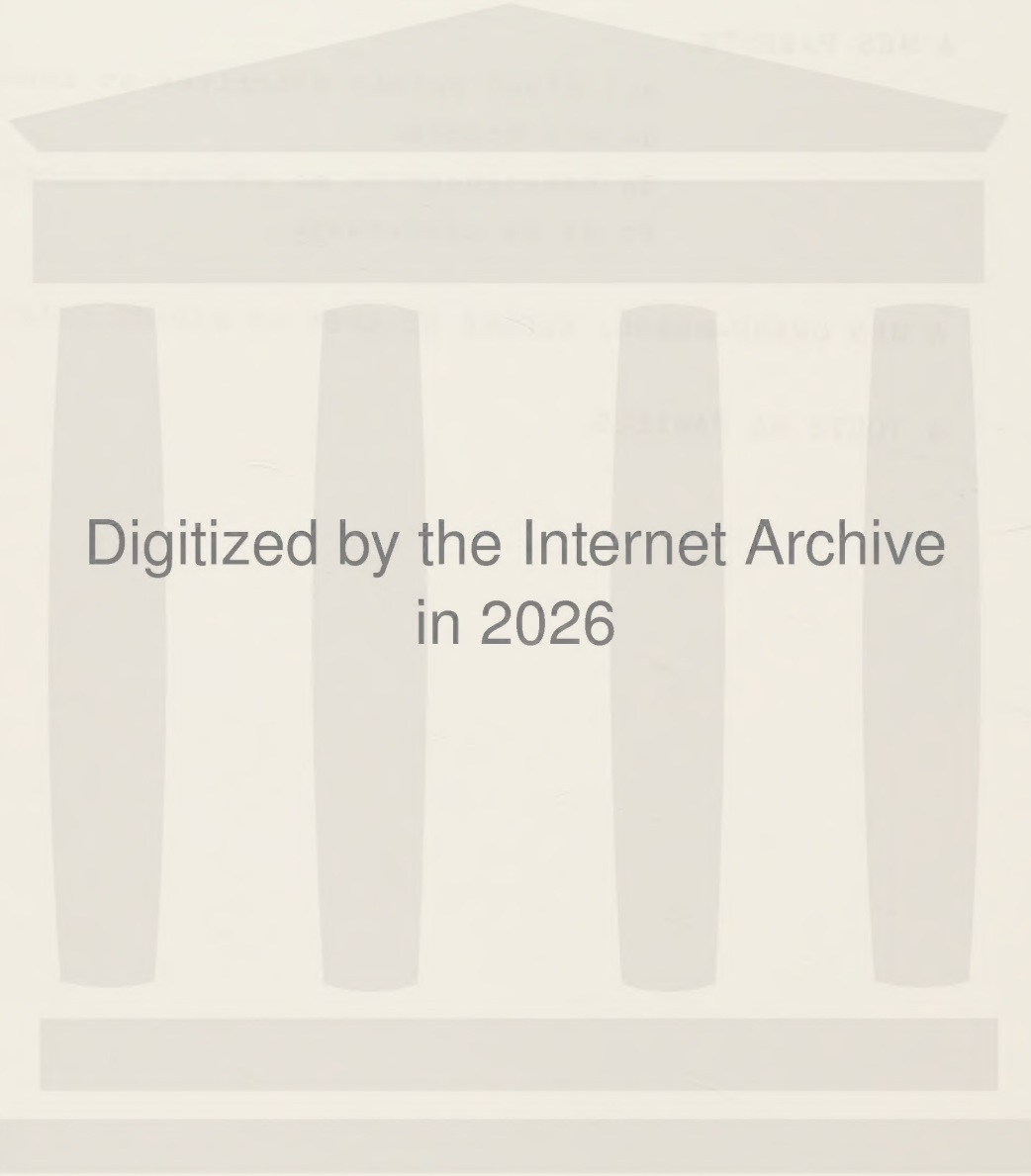
A MES PARENTS,

qui m'ont permis d'arriver au terme
de mes études.

En témoignage de ma reconnaissance
et de ma tendresse.

A MES GRAND-MERES, MADAME SZLEPER et MADAME CHARBIT.

A TOUTE MA FAMILLE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556024_0022

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FACQUET.

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
gratitude et de mon profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ Y. GROSGOGEAT

Qui m'a inspiré le sujet de cette
thèse et guidé dans sa réalisation.

En témoignage de mon respect et de
ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALHOME

En remerciement pour sa bienveillance
et pour l'aide qu'il m'a apportée.

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS.

Monsieur le Maître de conférence agrégé J. BARIETY

Monsieur le Docteur R. MEARY

Monsieur le Docteur J.M. CATINAT

Monsieur le Docteur A. MINKOVSKI

Monsieur le Professeur C. LAROCHE

Monsieur le Docteur P. CANLORBE

Monsieur le Professeur J. FACQUET

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

- INTRODUCTION -

Bien que reconnue depuis un siècle, la survenue d'une défaillance cardiaque chez une femme enceinte, lors du dernier trimestre de la grossesse ou durant la Période du Post Partum, (PPP) reste encore très mystérieuse, lorsqu'elle survient :

- en l'absence d'antécédent de maladie cardio-vasculaire ou rénale.
- et lorsque les recherches étiologiques entreprises ne permettent pas de retrouver une cause habituelle.

Parfois dénommée "syndrome de Meadows", cette affection présente bien des points communs avec le groupe des Myocardiopathies dites Primitives, et, comme ces dernières, a soulevé de nombreuses hypothèses pathogéniques.

Son existence même en tant qu'entité clinique distincte a été contestée. De nombreux auteurs tendent, pour tenter de mieux la cerner, à ne retenir que les observations répondant à des critères restrictifs, et que l'on peut grouper sous le terme de Myocardiopathies du Post Partum (MPP)

L'intérêt de cette étude est ainsi :

- Pas tant diagnostique

car bien que certaines particularités cliniques aient été décrites, la M.P.P. ne doit être qu'un diagnostic d'exclusion à n'envisager que lorsque une enquête étiologique complète s'est révélée infructueuse; le lien chronologique avec la grossesse est en règle évident sauf, comme l'a souligné Meadows, lorsque la défaillance cardiaque survient tardivement dans la P.P.P.

- Que thérapeutique

Bien que le traitement reste encore essentiellement

symptomatique, certains de ses aspects ont été soulignés du fait des modalités évolutives particulières de cette affection.

- et pathogénique

Car seule une meilleure connaissance du rôle joué par

- la grossesse,

- le terrain

- les facteurs internes ou extérieurs

permettent un traitement à visée étiologique.

- PLAN -

- A propos de 2 cas de Myocardiopathie du Post Partum observés dans le service du Professeur Facquet,
- Nous exposerons les aspects
 - . Cliniques
 - . Evolutifs
 - . Et anatomo pathologiques de cette affectionà la lumière des observations anciennes et récentes.
- Ainsi qu'une synthèse des différentes hypothèses étiopathogéniques.
- Enfin les modalités du Traitement.

- OBSERVATION N° I -

Madame DEV... 18 ans, est adressée dans le service du Professeur Facquet le 16 Septembre 1967 pour le bilan d'une insuffisance cardiaque apparue dans les suites d'un accouchement.

Antécédents.

I - Personnels

- Pas d'antécédent de rhumatisme articulaire aigu ni d'hypertension artérielle.
- Apparition d'un goître vers l'âge de 8-9 ans, cliniquement euthyroïdien.
- Bradypsychisme modéré depuis toujours.

2 - Familiaux.

- Pas de notion de cardiopathie familiale
- La malade est la cadette d'une fratrie de 9 enfants. 4 de ses soeurs ont un goitre sans dysthyroïdie manifeste, non traité.

Histoire de la maladie

Première grossesse en 1967, au cours de laquelle est survenue :

- Une prise de poids de 12 kg.
- Avec notion d'albuminurie en fin de grossesse
- Mais sans notion certaine d'hypertension artérielle ni de glycosurie
- Sans gêne fonctionnelle en dehors d'une légère dyspnée d'effort en fin de grossesse.

- Lors de la radioscopie systématique pratiquée au 3ème mois de grossesse, pas de notion de gros coeur mais découverte d'un "souffle cardiaque".
- L'accouchement, prématuré de trois semaines, survient le 11 juillet 1967. Il se déroule sans incident. L'enfant est bien portant, pesant 4 Kg. 200.
- Entre le 25 et le 28 Juillet, un syndrome grippal avec fièvre sera traité par un traitement antibiotique peu prolongé.
- Vers la fin du mois d'août 1967 (donc 1 mois 1/2 après l'accouchement), la malade se plaint:
 - d'intolérance gastrique absolue avec vomissements importants.
 - de palpitations.
 - de dyspnée d'effort avec accès dyspnéique paroxystique nocturne et toux légère mais rebelle.
- La malade est hospitalisée le 30 Août 1968 à l'hôpital de Chalons s/Marne, où l'on note :
 - une tachycardie
 - une cardiomégalie peu battante en scopie.
 - un épanchement pleural droit.
- La persistance de la tachycardie et de la dyspnée malgré repos, régime désodé et traitement digitalo-diurétique, ainsi que l'absence d'étiologie évidente motivent l'hospitalisation dans le service du Pr. Facquet le 16 septembre 1967, où l'examen retrouve :
 - un choc précordial en dôme
 - une tachycardie à 110/mn, régulière.

- un bruit de galop pré-systolique
- un souffle holosystolique de pointe, irradiant dans l'aisselle et dans le dos.
- un éclat du 2ème. bruit à la pointe.

Par ailleurs :

- une TA à 10/6
- une zone de matité au niveau de la base pulmonaire droite.
- des vergetures apparues depuis la grossesse
- l'absence d'oedème des membres inférieurs
- l'absence de gros foie et de reflux Hepato Jugulaire.

L'examen retrouve également :

- I goitre thyroïdien diffus, homogène, de type parenchymateux sans nodule, prédominant sur le lobe droit.
- sur le plan gynécologique : l'absence de retour des règles.
- sur le plan psychique, des troubles de la mémoire avec lenteur d'idéation.

L'électrocardiogramme (16/9/670) révèle :

- une tachycardie sinusale à 115 /mn.
- une onde P
 - axe + 50°
 - amplitude 2 mm en D2
 - durée 0.09 s.
 - morphologie - isodiphasique en V1 avec négativité terminale trainante
 - avec un sommet pointu mais peu ample en V1 V2
 - un aspect en double bosse en V6 et D1
- onde Q R S
 - axe + 10°
 - amplitude (R V6 + S VI) = 36 mm.

- durée 0.08 s.
- morphologie - absence de bloc de branche droit et gauche.
- sommet de R crochété en D3
- Repolarisation
 - ST sus décalé de V1 à V3 avec T +
 - sous décalé de V4 à V6 avec T -

Examen radiologique (18.9.67)

- une cardiomégalie ($\frac{C}{T} = 0,58$)
- avec Arc supérieur gauche peu marqué
- Arc moyen gauche rectiligne
- Arc inférieur gauche allongé
- Léger débord droit inférieur
- Artères pulmonaires dilatées
- et hypervascularisation pulmonaire.

Cathétérisme droit (5.10.67)

- index systolique : 16,5 ml/ systole/ m2 (moins de 65 % de la valeur normale)
- importante régurgitation mitrale de l'ordre de 60 à 65 % du débit ventriculaire gauche.
- Pressions

OD	5/1,5	VD	36/ $\frac{6}{1}$	AP	36/17
----	-------	----	-------------------	----	-------
- diminution du travail mécanique des deux ventricules
- pas d'élément en faveur d'une insuffisance cardiaque droite.

Examens complémentaires

- N F S 4.800.000 GR.
- 6.000 GB. PN 71 %
- V S I4/35
- Glycémie 1 g/l - urémie 0,30 g/l.
- Protéides totaux 54 g/l

- albumine 35 g/l. - globuline 19 g/l - $\frac{\text{Alb}}{\text{glo}} = 1,88$
- électrophorèse des Protides sanguins Normale.
- Cholestérol Total : 0,80 g/l.
- Tests de floculation hépatiques : Normaux.
- Taux des transaminases sériques : Normal
- B W -
- Groupe Sanguin : O Rh +
- Fond d'oeil : normal. en dehors de veines dilatées.
- Ponction pleurale (4/9/67)
 - liquide jaune citrin, Rivalta + contenant 15 g/l d'albumine, 500 cellules/mm³, dont 90 % de lymphocytes, examen bactériologique et cultures négatives.
 - Par ailleurs l'intradermo réaction à la tuberculine à 50 unités était négative.
- Protéinurie 0,10 g/24 H.
- Ionogramme
 - sanguin : Na : 135 meq/l Cl : 103 meq/l K : 3,7 meq/l
 - Réserve Alcaline 20 meq/l
 - urinaire : Na : traces Cl 0,22 g/ 24 H.
 - K : 0,71 g/24 H.
- Elimination des Stéroïdes Urinaires
 - 17 ceto stéroïdes : 3,5 mg/24 H.
 - 17 hydroxy " : 9,8 mg/24 H.
- Chromatographie des acides aminés Urinaires : Normale
- Iodémie
 - iode total : 5 γ pour 100 ml.
 - iode hormonal : 4,8 γ pour 100 ml.
- Réflexogramme achilléen dans les limites de la normale (320 à 325 ms)
- Métabolisme basal $\ominus$ 6 %
- Fixation thyroïdienne d'iode radioactif.
 - très importante (96 % à la 48ème heure) mais l'élévation est lentement progressive, sans chute secondaire rapide (99 % à la 48ème heure)

Donc aspect de thyroïde "avide d'iode" sans dysthyroïdie, avec fixation homogène sur le scintillogramme thyroïdien.

- Par ailleurs le tracès électroencéphalographique est normal.
- La recherche d'anti-corps anti-thyroïdien est négative ainsi que la recherche d'agglutinines anti-erythrocytaires, anti-leucocytaires et anti-plaquettaires.

Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque gauche le traitement symptomatique est institué

- outre l'alitement strict et le régime désodé
- Digitaliques et diurétiques
- Chlorure de Potassium.

Les étiologies évoquées sont :

- Insuffisance mitrale organique; peut-être liée à une endocardite septique masquée par un court traitement antibiotique qu'elle avait eu à l'origine; Mais le traitement d'épreuve par antibiothérapie massive, (Pénicilline : 40 Millions d'unités/jour + Streptomycine : 0,5 g./jour) durant 15 jours, n'apporte aucune amélioration.
- Un processus immunologique éventuel
Une corticothérapie à haute dose fut instituée mais dut être interrompue du fait de l'apparition de complications.
- L'hyperthyroïdie ayant été éliminée par les examens complémentaires déjà vus.

L'évolution est marquée par :

- 1 - l'aggravation progressive de la défaillance cardiaque avec, sur les tracés Phonocardiographiques aspect de bas débit avec Pouls alternant (voir planche)
 - augmentation des dimensions radiologiques du coeur
 - aspect électrique d'hypertrophie ventriculaire gauche plus marqué (R V6 40 mm. le 6.II.67) cependant que les anomalies de la repolarisation ont eu tendance à régresser jusqu'au 7/II/67
- 2 - De multiples complications
 - Thrombose veineuse du membre inférieur gauche au décours d'une tentative de cathétérisme, pour laquelle un traitement anticoagulant fut institué à partir du 18/IO/70 (calciparine)
 - Le 7/II/70 épisode douloureux thoracique inexpliqué avec agitation.
La calciparine est remplacée par une perfusion d'Héparine.
 - Le 8/II/70 une embolie artérielle (artère fémorale commune droite) nécessitant une désobstruction chirurgicale sous simple anesthésie locale (du fait de la décompensation cardiaque)
 - Des hémorragies digestives.
 - moelena le 8/II/70 - Hematémèse le 11/II/70
 - avec forte anémie
 - s'accompagnant de Purpura cutané
 - obligeant à interrompre le traitement anticoagulant et corticoïde.
 - Des surinfections
 - buccale (muguet)
 - et urinaire (à colibacilles).

Il faut noter que ce n'est que le 20/II/67 qu'une hépatomégalie est signalée (17 cm. sur la ligne médioclaviculaire).

La malade décède le 25/II/67 dans un tableau de défaillance cardiaque globale avec collapsus.

- COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE (25/II/67) -

MACROSCOPIQUEMENT

THORAX

A - Coeur 460 g. cardiomégalie à prédominance gauche.

- Présence de 20 à 30 cm³ de liquide séreux et d'un caillot dans le sac péricardique (tentative de biopsie post-mortem)
- Gros ventricule gauche dilaté.
- Distribution coronarienne à prédominance droite sans athérome coronarien.

A l'ouverture des cavités

a) au niveau des cavités droites :

- petit caillot jaunâtre adhérent à la pointe du V.D.
- dilatation et légère hypertrophie du V.D. et de l'infundibulum.
- Tricuspide normale

b) au niveau des cavités gauches :

- anomalie de la grande valve mitrale dont l'extrémité est blanchâtre, légèrement épaissie, avec des cordages de petite taille mais fins et non rétractés.
- Près de la commissure postérieure elle présente un aspect dépoli et congestif, sur une surface de 1 à 2 cm² (insersion ancienne d'un caillot?)
- léger épaississement de l'endocarde 2 cm. en dessous de la sigmoïde gauche.

c) absence de foyer scléreux à la coupe du myocarde

- aspect légèrement marbré du myocarde ventriculaire gauche.

- du côté droit, fine sclérose blanchâtre endocardique au contact du thrombus de l'apex.

d) Epaisseur de la paroi des ventricules 1,6 cm. à gauche
0,6 cm. à droite

B - Poumons - Plèvres

- épanchement pleuraux bilatéraux (200 à 300 cm³)
- Poumon droit 600 g. nombreux foyers d'infarctus distaux de 2 à 3 cm. de diamètre, sous pleuraux dans le lobe inférieur.
Hépatisation inflammatoire de la base, autour de ces infarctus - Oedème ++ du lobe supérieur
Artères pulmonaires : léger épaississement. Pas d'embolie visible dans les gros troncs.
- Poumon gauche 500 g. - oedème diffus (notamment du lobe supérieur.)
 - Congestion bronchique
 - Artères pulmonaires : légère dilatation sans embolie
 - Pas d'infarctus de ce côté.

C - Veine cave

- Petits thrombi jaunâtres et adhérents au niveau de la veine cave supérieure et de la jugulaire gauche (sans doute en rapport avec la pose d'une sonde jugulaire gauche durant 8 jours).

ABDOMEN

- ascite peu abondante (600 cm³ environ)
- Foie : 2 kg. congestif avec larges zones de stéatose et béance des veines sus hépatiques - discrète sclérose portale.

- Estomac et duodenum

Au niveau du bulbe duodenal, ulcération postero-supérieure perforée - bouchée dans le pancréas (ulcération de 1 cm x 1 cm. aiguë à l'emporte pièce, entourée d'une muqueuse couverte d'exudats fibrineux.)

- Rate : 250 grammes.

Dense, rouge, avec légère diffluence de la pulpe (inflammation septique)

- Reins (droit 150 g. - gauche 140 g.)

Congestion de la médullaire et cortex très pâle, anémique.

- Pancréas :

Induration diffuse et présence dans le corps et la queue de multiples foyers de cytotéatonecrose punctiformes, jaunâtre.

PELVIS

- Ovaires :

Volumineux, avec nombreux corps jaunes hémorragiques en voie d'involution.

- Veines iliaques :

Thrombose de la veine iliaque droite et de la v. saphène au triangle de Scarpa.

Suture artérielle normale à ce niveau (embolectomie récente)

MEMBRES

Oedemes des membres inférieurs.

THYROÏDE

Corps thyroïde volumineux, 120 g. de structure homogène aspect colloïde diffus, gélatineux, avec lobulation discrète au pôle inférieur du lobe gauche.

Pas de remaniement vasculaire .

HISTOLOGIQUEMENT

- Thyroïde :

goître colloïde, macro-vésiculaire sans signe d'hyperactivité fonctionnelle.

- Poumons :

- volumineuses thromboses récentes, cruoriques et gros infarctus nécrotiques et apoplectiques.
Suppuration débutante et broncho pneumonie alentour (alvéolite leucocytaire)
- poumon de stase chronique avec épaississement des cloisons et des parois capillaires.

- Coeur :

- altération discrète des fibres musculaires (dystrophies nucléaires, collagénisation de quelques fibres)
Pas de surcharge pigmentaire ni de vacuolisation.
- Charpente conjonctive légèrement densifiée par place (épaississement des mailles réticulo-collagènes péri-capillaires) et surtout, infiltrats inflammatoires pauci-cellulaires (lymphocytes et Polynucléaires), clairsemés, mais présents sur tous les prélèvements.
- sclérose modérée de l'endocarde (VG) et petit thrombus récent, non organisé (pointe du VD)
- Pas d'altération caractéristique de la valve mitrale discrète sclérose.

- Foie :

Stase chronique (sclérose ++ des veines sus hépatiques) et dissociation à la fois oedemateuse et hémorragique des régions médio et centro-lobulaire (stase aigüe) discrète sclérose portale.

- Pancréas :

Pas de sclérose interstitielle . Pas de modification insulaire. Pas de dépôt pigmentaire; mais infiltration lymphocytaire + péri lobulaire.

- Estomac :

Large ulcération "aigüe" à la jonction duodéno pylorique.

- Rate :

Autolyse importante.

Pas de sclérose vasculaire.

- Aucun signe de Pyélonéphrite.

- Ovaires :

Normaux - stroma abondant - quelques follicules kystiques.

- Utérus :

Pas de modification du myomètre ni de l'endomètre.

Au niveau du col, discrète papillomatose exocervicale.

- Peau :

Aucune modification importante, toutefois légère sclérose et angiomatose du derme.

AU TOTAL

Défaillance cardiaque à prédominance gauche survenue chez une jeune primipare porteuse d'un goitre inactif. Les premiers signes d'insuffisance cardiaque, précédés d'un syndrome grippal, sont apparus 1 mois 1/2 après l'accouchement, à la suite d'une grossesse marquée par une symptomatologie pouvant évoquer une toxémie gravidique.

L'évolution a été marquée par une aggravation progressive de la défaillance cardiaque malgré un traitement précoce (institué 15 jours après le début des signes) et par des complications :

. Thrombo emboliques.

. Hémorragiques (sans doute en partie liées au traitement)

. et infectieuse terminale

Les lésions histologiques myocardiques sont discrètes.

- OBSERVATION N° 2 -

Madame PE 24 ans, est admise dans le service du Professeur Facquet le 29 mai 1970 pour insuffisance cardiaque survenue au décours d'un accouchement.

Antécédents.

- A l'age de 10 ans, un examen radioscopique systématique aurait noté un gros coeur (mais pas de document objectif) ce qui n'empêcha pas Mme. PE... de pratiquer de l'athlétisme entre 10 et 14 ans.
- Pas d'antécédents familiaux de cardiopathie.

Histoire de la maladie

- En 1968, première grossesse, bien supportée.
Cependant, survenue d'une diplopie brutale, lors du 2ème/3ème mois, régressant spontanément en un mois environ.
Accouchement normal d'une fille, apparemment bien portante, mais qui décède subitement à l'age de 7 mois 1/2 sans qu'il nous ait été possible de retrouver d'autre notion que celle d'un gros coeur - Myocardite ?
- Le 17 Mars 1970 :
Accouchement sans incident d'une fille (3,5 kg) après une grossesse normale, notamment sans signe infectieux. Dans les suites immédiates, aucune fatigue ni dyspnée malgré une activité physique ménagère intense.
- Brutalement, le 21 Avril 1970, soit 35 jours après l'accouchement, la malade ressent des palpitations violentes déclenchées par un allaitement et cédant à la fin de la tétée, pour récidiver lors des tétées ultérieures.

- Ces palpitations s'accompagnent de malaises, de douleurs scapulaires tantot droites, tantot gauches, plus marquées à l'inspiration et de toux nocturne lors du décubitus de tachycardie.
et de fièvre (38° environ)

- Le 27/4/70 :

La malade est vue en consultation et l'on note
Un galop de sommation, une tachycardie à 150/mn.
Une hépatomégalie.
Un gros coeur ($\frac{C}{T} = 0,62$) peu battant en scopie.

Cependant la malade n'est pas hospitalisée et poursuit son activité physique : avec un traitement digitalique.

- Le II Mai, lors du retour de couches, la symptomatologie cardiaque s'aggrave avec :
 - palpitations notamment le matin au réveil.
 - Dyspnée d'effort (I étage) et de décubitus.
 - Hépatalgie au moindre effort, voire spontanément et également :
 - des myalgies (mollets, épaules)
 - et de fièvre (38°)

Un nouveau traitement digitalo-diurétique est institué, et surtout la malade est hospitalisée le 29 Mai 1970 pour tenter de retrouver l'étiologie de cette défaillance cardiaque.

L'examen à l'entrée note :

- Un choc apexien violent avec pointe déviée dans l'aisselle.
- Une tachycardie à 140/mn. T.A. : 9,5/7.
- Un souffle systolique de pointe retrouvé dans l'aisselle, du fait de la déviation de la pointe.
- Un bruit de galop pré-systolique.

- L'auscultation du thorax ne révèle pas de râle pulmonaire.
- Les pouls périphériques sont perçus, symétriques.
- L'indice oscillométrique est très diminué (0,5-1) probablement du fait de la diminution du débit cardiaque secondaire à la tachycardie.
La chaleur conservée au niveau des extrémités des membres témoignant d'une vascularisation correcte.
- Un gros foie (13 cm. sur la ligne médio-claviculaire) douloureux, avec reflux hépato-jugulaire.
- L'absence de splénomégalie
d'oedème des membres inférieurs
de douleur à la palpation profonde des mollets.
- Enfin, chez cette femme très émotive, l'examen neurologique se révèle normal (simple notion de bourdonnement d'oreille sporadique)
- Fond d'oeil, Examen ophtalmologique normal, ainsi que
- l'examen gynécologique

Examen radiologique (29/5/70)

- Cardiomégalie globale
aux contours battant faiblement (surtout à gauche)
- avec hypertrophie radiologique du ventricule gauche en O.A.G.
- En O.A.D. : oreillette au contact de l'oesophage, sans expansion systolique véritable.
- Probable augmentation de volume des cavités droites.
- Pas de calcification intra cardiaque
- Pas d'oedème pulmonaire.

E.C.G. (29.5.70)

- Tachycardie sinusale, régulière : 130 /mn.

- P axe + 60° - durée 0,08s. - 2 mm en D2
- PR 0,14 s.
- QRS axe + 60° - durée 0,09 s. sommet de R crocheté en D3
- T aplati, isodiphasique en dérivation périphérique
- En précordiale.
 - l'onde r augmente peu de V1 à V3 (Transition entre V4 et V5)
 - pas de bloc de branche droit ni gauche.
 - indice de Sokolow (SV1 + RV5 :) 38 mm.
 - surtout altération de la repolarisation
T négatif, asymétrique avec sous décalage de ST convexe en haut en V5 - V6
Alors que T est positif avec sus décalage de ST de V1 à V3

Cathétérisme gauche (3/6/70)

- index cardiaque 2, 55 l/mn/m²
- index systolique 18,5 ml/systole/m²
- Masse sanguine 2, 35 l/m²
- Régurgitation mitrale de l'ordre de 25 à 30 %

Angiographie par voie veineuse

- Temps de circulation au dychoholum : 17 secondes.

Au temps droit :

- important reflux dans la veine cave inférieure et la veine sus hépatique
- le ventricule droit paraît un peu dilaté.

Au temps gauche :

- l'oreillette gauche est de taille sensiblement normale. l'auricule gauche paraît un peu gros.
- dilatation importante du ventricule gauche.

- Pas de chute du complément sérique.
- Pas d'anti corps anti-myocarde ou anti-péricarde humain après recherche par immunofluorescence.
- Ponction Biopsie cutanée et musculaire : Normale.

Evolution.

Le traitement institué associe :

- repos au lit
- régime désodé
- digitaline
- diurétiques (lasilix + aldactone)
- vitamine B6 du fait de la légère anomalie trouvée lors du test au Tryptophane.
- corticoïdes + Potassium
pour tenter de lutter contre un "processus immunologique" hypothétique
- cordarone.
- anticoagulants à

L'évolution est marquée par

- des nausées avec vomissements initiaux transitoires.
- l'amélioration fonctionnelle rapide (en une dizaine de jours)
disparition de la toux, de la Dyspnée de décubitus, des palpitations et de l'hépatomégalie.
- Mais cependant la tachycardie persiste (110 à 120/mn.) ainsi que la cardiomégalie
- Le rapport cardiothoracique étant passé
 - de 0,61 le 27/4/70
 - à 0,55 le 5/5/70
 - 0,55 le 17/6/70

E.C.G. :

Aggravation initiale des signes d'H.V.G. (R atteignant 43 mm en V5 le 20/6/70) avec brusque variation de l'axe de Q.R.S. (de + 60 le 30/5/70 à + 30 le 1/6/70)

A partir du 26/6/70 aggravation des altérations de la dépolariisation alors que l'axe revient progressivement vers 60° et que l'H.V.G. persiste à un degré moindre le 27/10/70 (SV1 + RV5 = 45 mm)

La malade sort de l'hôpital le 26/6/70. Mais elle ne suit pas de façon correcte le traitement prescrit et progressivement l'état cardiaque se détériore à nouveau, conduisant à une nouvelle réhospitalisation le 4 novembre 1970.

Le lendemain, la malade décède le 5/II/70 dans un contexte de collapsus et de bradyarythmie ventriculaire terminale.

- COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE -

MACROSCOPIQUEMENT

- Pas d'oedeme des membres inférieurs
- Au niveau du coeur :
 - . Péricarde : léger hémopéricarde 50 à 60 cc
 - . Aspect extérieur 570 g. D.T. 17 cm. D.V. 13,5 cm.
Hypertrophie dilatation globale prédominant sur le ventricule gauche, pointe arrondie.
 - . Coronaires : distribution droite - Pas d'athérome
 - . A l'ouverture des cavités :
gauches :
 - Dilatation très importante du V.G.
 - Légère hypertrophie résiduelle de la base.
 - Endocarde légèrement épaissi
 - Orifice aortique normal
 - Orifice mitral : aspect un peu épaissi et enroulé du bord libre de la grande et de la petite valve avec, au niveau de cette dernière, une petite lésion de jet à 5 mm. du bord libre (fuite à l'épreuve de l'eau)
O.G. un peu dilaté avec endocarde épaissi
Cordages normaux.
 - Droites :
Hypertrophie marquée du ventricule et de l'oreillette
 - . A la coupe : aspect légèrement fibreux et fasciculé du septum et de la face antérieure .
Zones congestives dans la paroi postérieure.
Pas d'infarctus.
- En périphérie :
 - . Phénomènes congestifs
marqués au niveau du foie, de la rate et des poumons
(sans embolie pulmonaire).

retrouvés au niveau du Pancréas.

. Reins

Normal à droite.

A gauche : Dilatation chronique de l'uretère et du
bassinnet (circonférence de l'uretère : 3 cm).

Nombreuses cicatrices déprimées de 5 mm. à
1 cm. à la face antérieure du rein gauche
(néphrite ascendante cicatricielle.)

- . Vagin : petites thromboses cruoriques récentes latéro-
vaginale.

- HISTOLOGIQUEMENT -

- Coeur :

- . hyperplasie des fibres musculaires.
- . fines gouttelettes lipidique péri nucléaires.
- . discret épaississement endocardique
- . le pilier postérieur de la mitrale est le siège d'une
sclérose importante au sein de laquelle persistent
quelques fibres musculaires.
- . la grande valve mitrale est épaissie par une fibrose
jeune à côté de zones anciennes de fibrose.
- . petits foyers oedemateux et adipeux superficiels.
- . système auto moteur normal.

- Reins : Pyelonéphrite gauche avec quelques "pains à cacheter"

- Foie : Nécrose centro et medio lobulaire importante avec
lésions de stase chronique.

- Rate : congestion avec épaississement des vaisseaux.

- Ovaires : petits kystes folliculaires.

AU TOTAL

Défaillance cardiaque chez une femme de 24 ans dont la première fille est décédée à l'âge de 7 mois I/2.

Les premiers signes sont apparus 35 jours après l'accouchement d'une 2ème grossesse avec une aggravation lors du retour des règles.

Aucune étiologie n'a été retrouvée en dehors d'une très légère perturbation du test au Tryptophane.

Malgré un traitement précoce l'amélioration est incomplète avec persistance d'une cardiomégalie. De plus, après une hospitalisation de un mois, le traitement n'est pas suivi de façon correcte et une aggravation se produit. La malade décède le lendemain de sa réhospitalisation après une évolution de 5 mois I/2.

Pratiquement pas de lésion histologique myocardique.

- HISTORIQUE -

La survenue d'une défaillance cardiaque congestive lors du dernier trimestre de la grossesse ou dans les suites de l'accouchement est reconnue par Meigs (1848), Virchow (1870) et plus tard par Porak (1880), Blacker (1907) et Campbell (1923)

Gouley et Coll. (1937) rapportent les premières observations détaillées de 7 cas dont 4 décès avec embolie pulmonaire, et leurs constatations anatomo pathologiques.

La même année Hull et Hafkesbring décrivent 27 observations, évoquent la possibilité d'une entité clinique distincte et pensent que toxémie et glomérulonéphrite puerpérale en sont les facteurs principaux en augmentant la tension artérielle

En 1947, Melvin note que les femmes de race noire semblent plus fréquemment atteintes. Il distingue ce syndrome des complications hypertensives ou rénales de la toxémie gravidique.

Meadows résume en 1957 les principaux aspects cliniques de cette affection dont il souligne le caractère primitif.

Brigden en 1957, parmi ses observations de cardiomyopathies primitives rapporte 3 de ces cas au syndrome de Meadows (S.M.)

Benchimol et Al en 1959, après l'étude de 18 cas souligne que la période du Post Partum représente une étape critique pour les femmes atteintes de cardiopathie et propose une classification en 5 groupes suivant l'existence de

- . toxémie certaine
- . de toxémie probable
- . de myocardite non spécifique
- . d'hypertension
- . de myocardite dont il rapporte 2 cas

Le premier avec maladie de Chagas

Le second avec miliaire tuberculeuse

Les études anatomo pathologiques sont poursuivies par Tweed (1960), Becker et Taube (1962), ces derniers évaluant la mortalité de cette affection à 20 %.

Les premières observations rapportées d'Afrique le sont par Seftel et Susser (1961)

Gilchrist en 1963, décrit 2 entités cliniques différentes.

- . La Première où les signes de défaillance cardiaque congestive, peut être liée à une myocardite, prédominant
Cette forme pourrait guérir complètement.
- . La seconde où la symptomatologie est surtout marquée par une tachycardie, une dyspnée, des douleurs d'angine de poitrine.
La défaillance cardiaque serait alors exceptionnelle mais souvent irréductible.

En 1965 Walsh, J.J. Burch, G.E., Black, W.C. Ferrans, rapportent les altérations enzymatiques retrouvées à l'étude histo chimique myocardique de 5 malades décédés

Enfin notons

- . en 1968 les 10 observations rapportées de Jamaïque par Stuart
- . en 1970 la mise en évidence par Sakakibara et Al. de 2 types de dépôts au niveau de la cellule myocardique, après observation au microscope électronique, d'une biopsie ventriculaire pratiquée du vivant du malade.
- . en Février 1971, la publication des observations de 34 malades suivies par Burch et coll. montrant l'intérêt de l'alitement précoce et prolongé dans le traitement des M.P.P.

- CIRCONSTANCES DE SURVENUE -

Fréquence

Le S.M. reste une affection rare

- 1 cas pour 1.300 (Hull et Hafkesbring) ou pour 3.000 accouchements (Meadows)
- 1 cas pour 4.000 admissions en milieu obstétrical (Woodford)

Terrain

- . Bien que le S.M. ait été rapporté à partir de multiples régions du monde (Amérique du Nord, Hollande, Angleterre, Chine, Brésil), elle a été le plus souvent décrite chez les femmes de race noire dont le niveau socio économique est médiocre et la nutrition insuffisante (Hull et Hafkesbring, Gouley, Mc Millan, Bellet-Melvin, Burch-Walsh)
- . Les femmes atteintes sont volontiers multipares
la notion de gemellarité est fréquente (30 - 37 - 45 ..68)
ainsi que la notion de grossesses successives à bref intervalle (Stuart - 61 -)
- . La défaillance cardiaque du S.M. apparait
 - lors du dernier trimestre de la grossesse
 - ou, le plus souvent, dans la Période du Post Partum en règle durant les 10 premières semaines suivant l'accouchement.alors que la grossesse et l'accouchement s'étaient déroulés sans incident, et qu'aucune étiologie ne peut être mise en évidence.

- CLINIQUE -

Les premiers signes d'insuffisance cardiaque

d'apparition assez rapide ou progressive, sont le plus souvent d'ordre respiratoire.

- . Dyspnée d'effort
- . ou Dyspnée paroxystique nocturne avec orthopnée.
- . Toux nocturne, notamment lors du décubitus

Ces signes d'insuffisance cardiaque gauche sont souvent assez rapidement suivis de manifestations de défaillance cardiaque droite.

- . oedèmes des membres inférieurs.
- . parfois troubles digestifs (nausées - vomissements)

Il faut insister sur la fréquence des

- palpitations
- des douleurs thoraciques, de type variable

Parfois en rapport avec un épanchement pleural ou un infarctus pulmonaire, et devant évoquer, surtout en cas d'hémoptysie, une embolie pulmonaire souvent précoce lors de ce syndrome.

Parfois sensation d'oppression thoracique pouvant évoquer une angine de poitrine (Meadows, 1957 - Gilchrist, 1963)

- des douleurs abdominales

Soit aiguës évoquant un infarctus mésentérique, rénal ou splénique

Soit prolongées, souvent à type d'hépatalgie

Enfin une asthénie est fréquente

L'examen clinique

confirme en général l'insuffisance cardiaque globale en révélant

- . un choc de pointe en masse, plus ou moins dévié, témoin d'un gros coeur.

- . une tachycardie, en règle sinusale, avec parfois extrasystoles
- . un bruit de galop pré systolique ou proto diastolique
- . souvent un souffle systolique de pointe pouvant irradier dans l'aisselle, et dont on précisera les caractères en faveur de son origine fonctionnelle.

Plus rarement souffle d'insuffisance tricuspidiennne lors des défaillances cardiaques avancées.

- . il existe souvent une accentuation de la composante pulmonaire du 2ème bruit.

En périphérie, l'examen peut retrouver

- . des oedèmes déclives, voire une ascite, s'accompagnant d'oligurie
- . une turgescence veineuse.
- . une hépatomégalie, avec ou sans reflux Hépatogugulaire.
- . voire une expansion systolique du foie témoin d'une insuffisance tricuspidiennne.
- . une pression veineuse périphérique augmentée.

A l'auscultation thoracique

- . des râles crépitants aux bases pulmonaires.
- . parfois un syndrome d'épanchement pleural.

Il a été souvent rapporté une élévation de la pression artérielle diastolique (au delà de 9) (Meadows - 38 - Nagaratnam - 47 -) habituellement isolée et transitoire, bien qu'une élévation de la pression artérielle systolique concomitante ait été décrite (Melvin - 41 -)

L'examen radiologique révèle

- . une cardiomégalie quasi constante, dont les bords battent souvent faiblement, prédominant en règle au niveau du ventricule gauche.
- . Parfois un débord droit, pseudo péricardique
- . ou une dilatation auriculaire gauche en O.A.D. évocant une maladie mitrale.

Par ailleurs, il est possible d'observer

- des aspects d'oedème pulmonaire avec Hiles flous, opacités parenchymateuses
- des épanchements pleuraux parfois en rapport avec un infarctus pulmonaire.

L'Electrocardiogramme

est rarement normal. Il révèle en règle :

- 1) - Une tachycardie sinusale, avec non exceptionnellement extra systoles auriculaires ou ventriculaires.
 - 2) - Surtout des troubles de la repolarisation.
 - essentiellement anomalies de l'onde T
 - très souvent inversée, parfois simplement biphasique ou aplatie notamment au début.
 - en dérivations précordiales gauches, mais également souvent en dérivations standards, voire en dérivations précordiales droites
 - en règle asymétrique, mais Parfois d'aspect ischémique (pointue et symétrique). d'autant que des cas d'onde q associée, évoquant une nécrose électrique, ont été décrits (Pierce et Price - Eldeeb)
 - Un sous décalage de ST est souvent associé
 - 3) - Les ondes R sont volontiers crochetées, déformées parfois élargies, et d'amplitude
 - élevée (Burch et Coll. - Susser) avec hypertrophie ventriculaire gauche électrique.
 - ou normale ou basse (Meadows - Johnson)
- L'axe de QRS est
- le plus souvent compris dans les limites physiologiques, parfois dévié à gauche, voire, plus rarement, à droite.

- 4)- L'espace PR peut être élargi (Burch et Coll. - I2 -) ainsi que l'espace QT (Farruque. - 2I -)
- 5)- Des troubles de conduction sont possibles (Bloc de branche gauche)

Sur le plan hémodynamique

- Le temps de circulation bras-langue est allongé (Pierce et Price - Becker and Taube)
- Le cathétérisme ne révèle
 - qu'une augmentation modérée des pressions moyennes au niveau du ventricule droit, de l'artère et du capillaire pulmonaire.
 - parfois une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule droit, (liée à l'insuffisance ventriculaire droite)
 - une diminution de l'index cardiaque (Pierce et Price-Johnson et Coll)
- Lorsqu'elle a été pratiquée, la coronarographie n'a pas révélé de modification pathologique des artères coronaires.

Certaines anomalies biologiques ont été décrites

- N.F.S.
 - une anémie hypochrome, microcytaire, avec taux d'hémoglobine sanguin abaissé, regressant sous régime riche en fer et traitement martial.
 - alors que la numération et la formule leucocytaire sont habituellement normales, ainsi que la
- Vitesse de sédimentation
- Un taux de cholestérol total sanguin est parfois élevé (Walsh et Coll - 62 - Burch et Al. - I2 -)
- Protides sanguins
 - taux de protides totaux parfois diminué < 60 g/l.
 - avec à l'électrophorèse.
 - diminution du taux des albumines
 - élévation du taux des globulines
 - rapport $\frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}}$ inversé (Burch et Coll. - I2 -)
 - (Walsh et Coll. - 65 -)

Une hypokaliémie

avec excrétion potassique urinaire exagérée a été rapportée par Michon - Larcen - Renaud et par Sankale.

L'examen de la fonction urinaire

- Une protéinurie, une diminution des possibilités de concentration urinaire à l'épreuve de restriction hydrique sont fréquentes, banales, dans ce tableau d'insuffisance cardiaque congestive.
- on recherchera systématiquement une pyurie signant l'infection urinaire.
- enfin une élévation du taux de l'urémie est banale, surtout dans les formes graves.

Parmi les autres examens complémentaires

Epreuve Hépatique

Le retard de l'excrétion de la B.S.P. varie avec l'importance de l'insuffisance cardiaque (Burch et coll. I2) et peut-être utile pour suivre l'évolution.

Il importe de pratiquer un Fond d'oeil

Pour éliminer une cardiopathie hypertensive, Meadows en I957 rapporte I3 cas sur I5 d'anomalies à type de rétrécissement artériolaire, de spasmes vasculaires, d'exudat blanchâtres voire d'hémorragies passagères. Mais ces altérations ont rarement été rapportées depuis.

Il est intéressant de noter les particularités

- . du groupe sanguin
Rh + chaque fois qu'il fut pratiqué chez
IO malades rapportés par Walsh et Coll.
26 malades " " Burch et Coll
- . de l'électrophorèse de l'hémoglobine
souvent de type A
mais non exceptionnellement de type AS ou AC (I2 - 65)

Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque ou, en dehors de la relation chronologique avec la grossesse, aucun facteur étiologique n'est retrouvé, le Pronostic reste difficile à évaluer.

Les éléments les plus favorables paraissent être

- La précocité du traitement initial avec alitement prolongé. (Burch et Coll. - I2 -)
- La réponse à ce traitement
Clinique
et surtout électrique et radiologique (Burch et Coll. I2)
(Seftel et Susser - 58)

- L'EVOLUTION -

Dans les cas favorables

L'évolution est souvent marquée par une sensibilité anormale aux traitements digitaliques (Burch et Coll. -I2-) (Walsh et Coll. -62-) se traduisant par

- . des extra systoles ventriculaires nombreuses, polymorphes
- . voire un rythme nodal ou des dissociations par interférence.

Les signes d'insuffisance cardiaque régressent souvent rapidement (en quelques semaines)

- . le galop pré systolique ou proto diastolique pouvant persister quelques mois.
- . la cardiomégalie est un des derniers signes à régresser, parfois seulement après plusieurs mois (6 à 9) d'alitement complet (Burch et Coll. -I2-) les anomalies électriques peuvent également persister durant plusieurs mois.

Cependant il persiste parfois un certain degré de cardiomégalie radiologique, avec ou sans signe d'insuffisance cardiaque associé : Le pronostic est alors réservé.

Des complications émaillent parfois l'évolution

- . En dehors de la sensibilité aux digitaliques qui régresse parallèlement à la réduction de l'insuffisance cardiaque,
- . la complication la plus fréquente est l'embolie pulmonaire (25 à 40 % des cas pour Meadows en 1960)

- . souvent très précoce
- . parfois associée à une thrombophlébite des membres inférieurs

- . des embolies systémiques ont souvent été décrites notamment cérébrale avec hémiplegie, fémorale, splachnique.....

L'alitement prolongé n'aggraverait pas et ne favoriserait pas ces phénomènes thrombo-emboliques. (Burch -I2- Walsh -65-)

- Les arythmies cardiaques sont rares : fibrillation ou flutter auriculaire (l'observation de Meadows), parfois favorisés par une digitalisation trop importante ou une déplétion potassique secondaire aux diurétiques.
- Il faut surtout souligner l'influence néfaste des grossesses ultérieures.
 - . Sur la mère : une rechute ou une aggravation des signes d'insuffisance cardiaque est à craindre durant la grossesse ou la P.P.P. (50 % des cas pour Seftel et Susser - 58 -) surtout si une cardiomégalie existait au début de la grossesse (Meadows - 37 - Pierce et Price - 50 -) mais même en son absence.
 - . sur l'enfant : La notion d'avortement ou d'enfant mort-né est souvent retrouvée dans l'histoire obstétricale antérieure ou ultérieure de ces malades.
- Enfin, malgré un traitement correct, l'aggravation progressive de la défaillance cardiaque est possible (1/3 des cas pour Hull et pour Meadows) d'emblée, ou après une période de rémission variable; souvent à l'occasion d'une embolie pulmonaire ou d'un trouble du rythme.

Le taux de mortalité est évalué très différemment suivant les auteurs, de 20 % (Seftel et Susser en 1961) à 60 % (Walsh et Coll. en 1965).

- ANATOMO-PATHOLOGIE -

MACROSCOPIQUEMENT

Le coeur volumineux, mou, pâle et flasque pèse de 300 à 650 g. .

- . Le péricarde a un aspect normal, contient 10 à 60 ml. de liquide; l'épanchement est rarement plus abondant.
- . La dilatation des cavités cardiaques
Prédomine au niveau du ventricule gauche, mais peut intéresser le ventricule droit (notamment en cas d'embolie pulmonaire), l'oreillette droite, ou gauche
Elle prédomine sur
- . L'hypertrophie myocardique : V.G. : 4 à 29 mm.
V.D. : 2 à 10 mm.
- . des thrombi muraux sont fréquemment retrouvés
Au niveau de l'endocarde ventriculaire, plus souvent gauche que droit, surtout dans la région apicale, Parfois au niveau des oreillettes.
- . l'endocarde est souvent épaissi, et présente des zones de fibrose blanc jaunâtre, plus ou moins étendues, notamment au niveau d'implantation des thrombi muraux.
- . le diamètre des anneaux mitral et tricuspideen est lié à l'importance de la dilatation ventriculaire correspondante, et l'on ne retrouve pas de lésion valvulaire de type rhumatismale ou oslérienne.

En périphérie .

Des signes de stase viscérale sont habituels au niveau du foie, des reins et de l'appareil pleuro-pulmonaire, avec parfois infarctus pulmonaire.

- HISTOLOGIQUEMENT -

L'intégrité des vaisseaux coronaires et de la structure des valves est confirmée.

Les lésions myocardiques associent

- Une dégénérescence des fibres myocardiques
 - . dont certaines sont atrophiques.
Pâles, prenant irrégulièrement les colorants, vacuolisées, fragmentées, aux striations transversales mal visibles ou absentes. Parfois dépôts pigmentaires brunâtres aux 2 pôles du noyau qui est souvent pyknotique, hyperchromique ou lysé;
 - . alors que d'autres fibres sont normales ou hypertrophiées.
 - . Il peut exister quelques zones nécrotico hémorragiques progressivement remplacées par
- Des bandes de fibrose interstitielles plus ou moins marquées.
- Par ailleurs on retrouve souvent des zones oedematiées avec infiltration cellulaire (lymphocytes, macrophages ou plasmocytes plutôt que Polynucléaires) interstitielle ou péri-vasculaire.

Ces différents types d'altération s'associent de façon variable.

Cependant, elles sont surtout marquées en regard des thrombi muraux, sous un endocarde souvent fibreux, épaissi. L'intensité de ces lésions est variable mais souvent discrète ou modérée.

Enfin il faut noter,

I°) Les études histo-chimiques pratiquées par Walsh et coll. en 1965, révèlent des plages localisées d'infiltration graisseuse intra sarcoplasmiques. Celles-ci correspondent souvent à des zones où existe une diminution ou une absence d'activité enzymatique de type cytochrome oxydase ou surtout succinodeshydrogénase (bien que la correspondance ne soit pas constante.)

2°) La description de deux sortes de dépôts au niveau de la fibre myocardique après biopsie ventriculaire droite par Sakakiba et Al (1970) (55).

- Le Premier

d'apparence homogène ou granuleuse au microscope optique situé principalement au niveau des espaces sarcoplasmiques et qui en microscopie électronique aurait une structure filamenteuse (50 à 70 Engström de diamètre), peut-être liée à une accumulation de protéines anormale, et qui pourrait être spécifique de la M.P.P.

- Le second

De forme irrégulière en microscopie optique correspondrait à une dégénérescence mucoïde ou basophile.

Cependant ces observations attendent d'être confirmées.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Parmi les nombreuses affections que l'on est amené à discuter lors d'un S.M., il est parfois difficile d'éliminer :

1°) Une Péricardite ou une affection valvulaire

Le cathétérisme et l'angiographie intra veineuse peuvent être indispensables

2°) Une cardio pathie ischémique par athérosclérose coronarienne

- . car les douleurs peuvent évoquer une angine de poitrine
 - . et l'aspect électrocardiographique peut évoquer une ischémie voire exceptionnellement une nécrose électrique.
- Cependant le terrain (femme jeune, absence de facteur favorisant une insuffisance coronarienne) n'est pas en faveur de cette hypothèse.

3°) Un coeur pulmonaire aigu

- . car l'apparition d'un aspect S1Q3 est souvent transitoire lors du coeur Pulmonaire aigu.
- . et une onde Q3 positionnelle est possible chez la femme enceinte
- . la présence de signes d'ischémie en dérivations précordiales gauche est possible au cours des deux syndromes
- . enfin des embolies précoces sont fréquentes au cours des M.P.P.

4°) Une insuffisance mitrale organique

En présence de signes d'insuffisance mitrale il peut être difficile de préciser leur origine primitive, rhumatismale, ou secondaire à l'insuffisance cardiaque.

En faveur de l'origine fonctionnelle on retiendra :

- . la relative discrétion du souffle eû égard à la cardiomégalie
- . son apparition chronologiquement retardée par rapport à l'insuffisance cardiaque.

- l'absence de calcification valvulaire mitrale sous amplificateur de brillance.
- enfin la variabilité du souffle systolique avec l'évolution.

5°) Enfin les cardiomyopathies primitives
posent plus un problème nosologique que diagnostique.

- PATHOGENIE -

La survenue d'une défaillance cardiaque idiopathique en fin de grossesse ou dans la P.P.P. a soulevé de nombreuses hypothèses et discussions concernant :

- . le rôle de la grossesse
- . l'existence du syndrome de Meadows en tant qu'entité clinique distincte.
- . l'étiopathogénie de cette défaillance cardiaque

A - Pour certains auteurs (Bashour et Winchell - 2 - Becker and Taube - 3 - Gilchrist - 24 -) la grossesse ne tend peut-être qu'à aggraver la gravité de toute cardiopathie survenant incidemment durant le 3ème trimestre de la grossesse ou la P.P.P.

- Ou bien la grossesse pourrait n'être qu'un simple facteur de décompensation cardiaque.

- . d'une affection cardiovasculaire pré-existante

Hypertension artérielle. (Benchimol, Carneiro, Schlesinger-4-)

- . (Hull et Hafkesbring - 30 -)
- . (Hull et Hidden - 31 -)

Cardiopathie méconnue . (Brown, Douglas, Riding - II -)

- . (Gouley, Mc.Millan, Bellet - 27 -)
- . (Brigden - 1969 Personal communication)

Maladie rénale pré existante

- . d'une toxémie gravidique (Benchimol - 4 -) ou d'une glomérulonéphrite Puerpérale (Musser - 45 -)

B - Cependant un rôle plus spécifique de la grossesse a été depuis longtemps évoqué (Bashour et Winchell - 2 - Benchimol et Al - 4 - Melvin - 41 - Seftel et Susser - 58 -)

Pour de nombreux auteurs (Gouley et Coll, Hull et Hafkesbving, Melvin, Stuart), le syndrome défini par Meadows est une entité clinique distincte.

Les premiers observateurs avaient cependant déjà souligné que la défaillance cardiaque survenait plus volontiers dans la P.P.P., souvent après une période de latence asymptomatique suivant immédiatement l'accouchement, et évoquaient le rôle de "Facteurs Puerpéraux".

Pour certains (Benchimol et Al - 4 -) les premiers signes de défaillance cardiaque pourraient être frustes et méconnus durant les dernières semaines de la grossesse, regresser encore immédiatement après l'accouchement, et réapparaître secondairement à un degré plus marqué.

Les différentes dénominations attribuées à ce syndrome illustrent ces conceptions.

- . "Cardiopathies au cours de la grossesse et de l'état puerpéral" (Nagaratnam et Fernandopulle - 47 -)
- . Myocardiopathie gravido puerperale idiopathique (Schiatti-59-)
- . Myocardie gravidique primitive (Ratte - 52 -)
- . Cardiopathie "péri natale" (Stuart - 60 -)

C - Dans le but d'éliminer les défaillances cardiaques liées à une affection cardio vasculaire pré existante, ou survenant au cours de la grossesse, de nombreux auteurs (Friedberg - Walsh - Burch - Nagaratnam) ne considèrent que les défaillances cardiaques répondant aux critères suivants :

- 1) Absence d'antécédent et de signe de cardiopathie ou d'insuffisance cardiaque.

Avant et pendant la grossesse.

Ainsi que durant la première (Walsh) ou les deux premières semaines suivant l'accouchement (Friedberg)

2) Survenue de la défaillance cardiaque dans les premiers mois de la P.P.P.

. 3 Premiers pour Friedberg

. Pour d'autres, la cardiopathie peut apparaître jusqu'au 9ème-10ème mois suivant l'accouchement, en règle durant la période d'allaitement, que certains (Seftel et Susser) ont proposée comme critère pour pouvoir établir un lien entre la défaillance cardiaque et la grossesse précédente.

3) Aucune étiologie ne pouvant être mise en évidence.

Pour ces Auteurs, seules les défaillances cardiaques répondant à ces critères restrictifs, forment une entité clinique distincte.

PATHOGENIE PROPREMENT DITE

ROLE DE LA GROSSESSE

Il est intéressant de rappeler les principales modifications hémodynamiques, sanguines et hormonales entraînées par la grossesse, et qui ont été incriminées dans la pathogénie de la défaillance cardiaque.

I - MODIFICATIONS HEMODYNAMIQUES (Corone et Coll. - I7 -)

Au cours de la grossesse.

- Le Placenta réalise une véritable fistule artérioveineuse du fait des connexions directes qui s'établissent entre artères et veines utérines au niveau des espaces intervilleux.

L'effet de ce système s'accroît jusqu'à la 30ème semaine, puis régresse.

Augmentation de la fréquence cardiaque

- . régulièrement croissante durant toute la grossesse
- . modérée (10 à 15 % de la valeur basale)

Accroissement du débit cardiaque

- . débutant vers la 21ème semaine
- . et dont le maximum est atteint
 - de la 28ème à la 34ème semaine (30 à 50 % de la valeur basale) pour Coronne et Coll. - 17 -)
 - ou dès la fin du 1er trimestre, pour Lees et Coll. - 36 -)

Cet accroissement du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation du volume d'éjection systolique, maximum vers la 24ème - 34ème semaine.

Le travail du coeur est grossièrement apprécié par le produit du volume éjecté par la pression moyenne d'éjection.

Il augmente ainsi, atteignant un maximum vers la 32ème semaine (20 % de sa valeur initiale)

La diminution de la Pression moyenne, conséquence de la diminution de la viscosité sanguine et des résistances périphériques contribue à limiter cette augmentation de travail.

Au cours du travail

Qu'il s'agisse de la période des contractions utérines, ou de celle des efforts expulsifs, le surcroît de travail imposé au coeur reste bref et intermittent.

Au cours du Post Partum

Il se produit, du fait de la mise en circulation du sang veineux utérin, et de la résorption des liquides extra cellulaires accumulés durant la grossesse, une augmentation du débit cardiaque de l'ordre de 20 %, et donc, du travail du coeur, constante et permanente durant 1 à 2 semaines.

Le corps utérin et son système vasculaire s'accroissent

- . augmentation du débit dans l'artère utérine (avec un maximum de 250 à 320 ml/mn au 2ème. trimestre)
- . compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide, (entraînant une augmentation de pression dans la veine fémorale, élévation supprimée par le décubitus latéral).

Une augmentation du volume sanguin.

- . apparaissant vers la 22ème semaine
- . maxima vers la 34ème semaine où elle atteint 30 à 40 % du volume initial, plus marquée chez la Multipare que chez la Primipare (Stuart - 6I -)

elle est liée

- . plus à l'augmentation du volume plasmatique (de 50 % à la 33ème - 36ème semaine)
- . qu'à l'augmentation du volume globulaire

d'où hémodilution avec -"fausse anémie" de grossesse

- diminution du taux d'hémoglobine sanguine

- diminution de la viscosité sanguine

Une chute des résistances périphériques.

- . parallèle à l'augmentation du volume sanguin
- . liée à la chute de la viscosité sanguine
à la fistule artério veineuse placentaire
à une vasodilatation périphérique

Une baisse de la pression artérielle, conséquence de la chute des résistances périphériques

- . modérée pour la pression systolique
- . plus marquée pour la pression diastolique, maximum à la 34ème semaine, revenant progressivement à une valeur normale en fin de grossesse.

D'autres facteurs peuvent intervenir :

- . Le fait que la cavité utérine se retrouve brutalement vidée de son contenu
- . La suppression des shunts artério-veineux placentaires
- . la suppression du placenta, bien qu'à terme, sa valeur fonctionnelle soit faible.
- . ainsi que l'existence éventuelle de
 choc obstétrical
 d'anémie
 d'infection puerpérale

Soulignons que cette période est, sur le plan cardio-vasculaire, plus critique que les deux précédentes.

- . elle est habituellement franchie sans incident en l'absence de cardiopathie, peut-être grâce à l'adaptation progressive du coeur au surcroît de travail qu'il a du fournir durant la grossesse et l'accouchement
- . mais on conçoit que ces modifications hémodynamiques puissent favoriser la décompensation d'une cardiopathie existant durant la grossesse ou la 1ère - 2ème semaine du Post Partum.

Cependant, au delà de cette période, l'état hémodynamique s'est habituellement normalisé.

II - MODIFICATIONS DE LA COMPOSITION DU SANG DURANT LA GROSSESSE

- Une réduction importante de l'activité fibrinolytique durant la grossesse a été mise en évidence (Biezenski et Moore 1958) et pourrait être évoquée pour expliquer la tendance aux phénomènes thrombo-emboliques lors des cardiopathies "Péri Natale". Cependant des phénomènes thrombo-emboliques sont également possibles lors des Myocardiopathies Primitives sans rapport avec la grossesse.

- Il est peu probable que la diminution du taux de la sérum albumine et l'élévation de la cholestérolémie observées durant la grossesse affectent la fonction myocardique. Mais il faut remarquer que ces modifications ont été rapportées au cours de certains S.M.

III - FACTEURS ENDOCRINO-HUMORAUX

Ils peuvent être logiquement évoqués à une époque où les modifications endocriniennes, notamment hypophysaires et surrénaliennes sont profondes.

L'hypophyse pourrait intervenir par l'intermédiaire de

- . l'A.C.T.H. sur l'équilibre ionique
- . la S.T.H. sur le métabolisme glucidique
- En effet l'hormone somatotrope favorise la glycogénèse myocardique (Thieblot) et pourrait jouer un rôle favorable dans la dynamique cardiaque.
- En ce qui concerne le rôle éventuel des glandes cortico-surrénaliennes, notons simplement
 - . le taux élevé des glucocorticoïdes chez la femme enceinte.
 - . Les analogies signalées par Meadows - 37 - entre le S.M. et les défaillances cardiaques expérimentales provoquées par administration de D.O.C.A.

Michon - Larcan - Renaud en 1959 et Sankale en 1969 soulignent la tendance à une diurèse potassique marquée avec hypokaliémie lors des "Myocardie gravidopuerpérales" ou des "Myocardites du Post Partum" qu'ils rapportent.

Ils soulignent les similitudes avec les cardiopathies expérimentales provoquées par un régime carencé en potassium.

Par ailleurs, Michon et Coll. signalent la possibilité d'hypoexcitabilité musculaire associée à une hyperexcitabilité nerveuse (étude au rhéotome électrique.)

- Un déséquilibre ionique est évoqué par Larcan.

L'anomalie de la contraction musculaire serait ainsi liée à une hypokaliémie, peut-être en rapport avec des modifications des ions Na^+ , Mg^{++} , Ca^{++} intervenant sur la perméabilité de la membrane cellulaire.

- Ce déséquilibre ionique pourrait être expliqué par une éventuelle persistance anormale de l'hyperaldostéronisme physiologique de la grossesse.

Ainsi "les lésions cardiaques pourraient être le reflet d'un trouble fonctionnel révélé ou créé par l'état gravidopuerpéral" (Larcan).

IV - FACTEURS "ISCHEMIQUES"

Bien que les artères coronaires soient toujours d'apparence normale, il faut noter

- que le tableau clinique peut comporter
 - . des douleurs thoraciques évoquant une angine de poitrine
 - . des ondes T d'aspect ischémique.
- De plus les lésions anatomo pathologiques sont analogues à celles observées en cas d'anoxie myocardique (Meadows - 37 -) (Larcen - 35-)

Wilmer (67) évoque une diminution de l'apport sanguin au niveau du sous-endocarde, où les lésions histologiques sont les plus marquées, peut-être secondaires à

- . de minuscules embols à partir des Thrombi muraux
- . ou à des spasmes vasculaires analogues à ceux retrouvés en cas de toxémie au niveau de la rétine ou des reins.

V - TOXEMIE GRAVIDIQUE

Des signes de toxémie durant la grossesse ont souvent été rapportés (15 à 30 % des cas suivant Wilmer.)

par Benchimol et Al (4), Rosen (54),

Hunyadi Buzas (32), Johnson et Al.

et impliqués dans la pathogénie des défaillances cardiaques survenant au cours de la grossesse et aussi de la P.P.P.
(Benchimol)

Cependant si l'on connaît la possibilité d'atteinte cardiaque lors des toxémies gravidiques, on ne peut affirmer que le facteur en cause soit le même que lors du Syndrome de Meadows.

VI - CARENCE NUTRITIONNELLE

Son rôle a été évoqué par (Seftel et Susser en 1961) (Walsh et Al. en 1965) du fait de la fréquence survenue du S.M. chez les femmes dont la nutrition est déséquilibrée

En effet des cardiopathies "carentielles" africaines ont été décrites.

- 1) Par Gillanders (Nutritional Heart disease-Brit.Heart.J. 13 : 177. 1951) associées à une atteinte hépatique "carentielle", résistantes au traitement digitalo-diurétique et à la vitaminothérapie B1, mais pouvant régresser avec une nutrition correcte.
- 2) Egalement en cas de "cirrhose pigmentaire" dans la race Bantou (mais le rôle de la déviation métabolique du fer intervient probablement)
- 3) Surtout au cours de certaines formes du Béri-Béri.
Mais l'insuffisance cardiaque est alors particulière par l'existence - d'un débit cardiaque élevé
- d'une hyperpyruvicémie avec perturbation du Test au pyruvate
- surtout par l'efficacité thérapeutique de la vitamine B1.

Ces particularités ne sont pas retrouvées lors de la M.P.P.

VII - ROLE D'UNE MYOCARDITE

- Quelques rares cas de défaillance cardiaque associés à des signes infectieux (fièvre - accélération de la V.S., hyperleucocytose) et d'évolution mortelle ont été décrits durant la grossesse ou la P.P.P.
L'aspect anatomo pathologique d'infiltration cellulaire marqué et diffus au niveau du myocarde en a été rapporté par Mendelson et par Faruque. Pour ce dernier le S.M. pourrait être secondaire à une myocardite dont le stade aigü, asymptomatique serait passé inaperçu.
- Or on sait que de nombreux virus tels les coxackies peuvent entraîner des lésions myocardiques, et des cas de S.M. ont été décrits au cours
 - . d'infection à virus influenzae (Borden)
 - . d'une toxoplasmose (Paulley)
 - . d'une maladie de Chagas (Benchimol et Al.)
 - . d'une miliaire tuberculeuse (Benchimol et Al.)

On connaît enfin la susceptibilité de la femme enceinte aux maladies virales (Hépatite - grippe - Poliomyélite)

- Cependant les aspects histologiques du myocarde observés au cours des M.P.P. ne révèlent qu'une infiltration cellulaire en règle modérée ou discrète, rarement marquée.
- et les techniques biologiques actuelles n'ont pas réussi à mettre en évidence la responsabilité de facteurs infectieux.

VIII - FACTEURS IMMUNITAIRES

I) Hypersensibilité aux sulfamides

- Bashour et Winchell rapportent en 1954 un cas de défaillance cardiaque avec bloc de branche gauche, survenu dans la P.P.P. à la suite d'une administration de sulfamides.
- D'autres observations ont été, depuis, rapportées à une réaction d'hypersensibilité aux sulfamides.
 - soit du fait de manifestations "allergiques" transitoires fièvre - éruption cutanée - éosinophilie.
 - soit à l'occasion de la découverte histologique d'une infiltration cellulaire myocardique de type éosinophile, à la suite de l'administration de cette drogue.

2) Une hypersensibilité aux produits de la conception

(Becker et Taube en 1962) après que Douglas et coll. aient mis en évidence en 1959 la présence de tissu trophoblastique dans le sang maternel.

- ### 3) Enfin les phénomènes auto immunitaires vis à vis des produits musculaires lors de l'involution utérine ont été aussi invoqués

IX - LE ROLE DE FACTEURS GENETIQUES

- a été suggéré du fait de la fréquence des M.P.P. parmi les femmes de race noire (38 - 50 - 58 - 61 - 65)
- la notion de cas familiaux de M.P.P. rapportée par Pierce et Price (3 fois sur 12 observations) n'a pas été confirmée.

- Il faut peut-être en rapprocher la fréquence anormale avec laquelle on retrouve la notion
 - d'hémoglobine de type particulier AC ou AS (Bursh et Al.-12-)
 - de groupe sanguin Rh +

X - FACTEURS ENZYMATIQUES

Les déficits enzymatiques de type succino deshydrogénase et cytochrome oxydase, retrouvés au niveau de la cellule myocardique par Walsh et Coll. (65) ont été rapportés à une altération des mitochondries responsable d'un trouble du catabolisme oxydatif des lipides qui s'accumulent (surtout Triglycérides). Mais la nature primitive ou secondaire de ces altérations reste hypothétique.

Ces modifications sont très différentes de celles observées lors des myocardiopathies alcooliques au cours desquelles la diminution de l'activité de la succino deshydrogénase est plus diffuse et plus marquée (Walsh et Coll. - 65 -)

XI - RAPPORTS AVEC LES MYOCARDIOPATHIES IDIOPATHIQUES

- Les M.P.P. présentent des aspects très comparables à ceux des Myocardiopathies idiopathiques non liées à la grossesse, tant sur le plan clinique que anatomo pathologique (27 - 37).
- Aussi il n'est pas impossible que la grossesse vienne parfois révéler une myocardiopathie sous jacente qui, en son absence, ne serait apparue que plusieurs années plus tard. (Stuart -61-) En faveur de cette hypothèse, citons l'observation de Meadows (38)
 - 7 femmes sur 37, âgées de 18 à 44 ans, et atteintes de Myocardiopathie idiopathique, rapportent la survenue des premiers symptômes à une grossesse précédente (dernier trimestre ou 6 premières semaines de la P.P.P.)
 - Des observations analogues ont été faites par Seftel et Susser (58) et par Stuart (61)
- Cependant cette hypothèse n'explique pas
 - les fréquentes rémissions ou guérisons de certains S.M. ce qui est inhabituel dans l'évolution des Myocardiopathies Idiopathiques.
 - Leur survenue habituelle durant la P.P.P. alors que les bouleversements hémodynamiques de la grossesse ont disparus.
 - La fréquence des rechutes lors des grossesses ultérieures.

- TRAITEMENT -

Le Traitement initial est

- . essentiellement symptomatique et associé
- repos au lit complet
 - . jusqu'à ce que les dimensions du coeur se soient normalisées.
 - . ou au moins que la réduction maximum de la cardiomégalie soit obtenue.
- régime désodé
- traitement digitalodiurétique
 - . en utilisant de préférence les diurétiques mercuriels (Hull et Haekesbring - 30 -, Walsh et Al - 62 - Burch, Mc Donald, and Walsh - 12 -) plutôt que les diurétiques thiazidiques dont les risques de déplétion potassique plus marqués risquent d'accroître l'intolérance aux digitaliques.
 - . en associant du Potassium, sous contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique.
 - . en adaptant soigneusement les doses de digitaline journalière à l'état du malade.
- Le traitement anti coagulant à titre préventif présente un intérêt, en raison des risques thrombo emboliques particuliers à cette affection (Larcen et coll. - 35 -)
- Par ailleurs, l'intérêt du traitement corticoïde est discuté. Si certains cas de succès après son administration ont été rapportés, il n'est pas certain qu'il possède une efficacité réelle.
- De même ont été conseillés, l'administration :
 - . de vitamine B1
 - . de Perfusions d'insuline + glucose + Potassium (Michon et coll. - 43 -)

Après que l'amélioration maximum ait été obtenue, il est important qu'un repos relatif prolongé et une nutrition correcte soient poursuivis.

Des procédés contraceptifs efficaces doivent être conseillés, d'autant que la femme est plus âgée et a déjà de nombreux enfants, et qu'il persiste un certain degré de cardiomégalie et/ou d'anomalies électrocardiographiques.

En cas de nouvelles grossesses .

- . En l'absence d'insuffisance cardiaque marquée

L'alitement lors du dernier trimestre et durant les 2 mois qui suivent peut diminuer le risque de récurrences (Burch et coll. -12-)

La lactation étant plutôt déconseillée.

- . Si les signes d'insuffisance cardiaque deviennent préoccupants, un avortement thérapeutique sera discuté, ainsi qu'une ligature des trompes utérines.

- CONCLUSION -

- La myocardiopathie du Post Partum est donc une insuffisance cardiaque d'allure primitive, survenant le plus souvent chez une femme multipare mais parfois primipare.
 - Pour certains, seulement dans la période du Post Partum
 - Bien que classiquement elle puisse également apparaître lors du dernier trimestre de la grossesse.

- En l'absence d'étiologie pathogénie précise, le traitement reste essentiellement symptomatique. Son institution précoce avec alitement prolongé semble améliorer le pronostic à long terme.

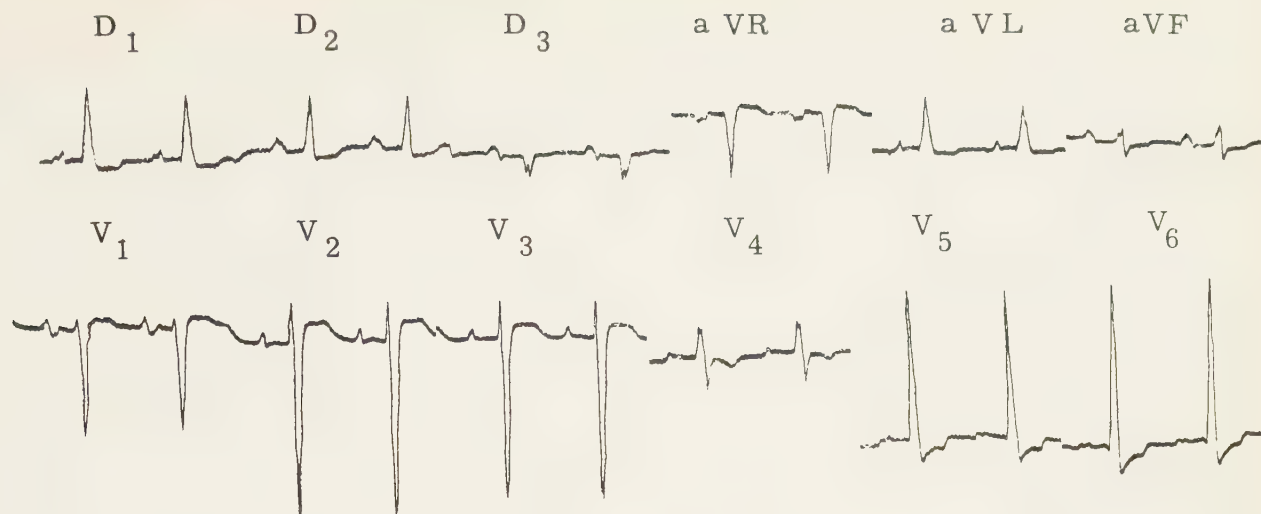
- Ce syndrome présente de nombreux points communs avec le vaste groupe des "Myocardiopathies Primitives"
Cependant certaines particularités tenant au terrain, aux circonstances de survenue et aux aspects évolutifs, semblent conférer à ce syndrome, un caractère autonome.

- La Pathogénie en reste encore hypothétique.
La grossesse semble jouer un rôle spécifique, bien qu'encore imprécis.
De nouvelles observations et études sont nécessaires pour tenter de préciser le ou les mécanismes pathogéniques communs à des tableaux cliniques homogènes.
Parmi les examens à visée étiologique, il faut insister sur l'intérêt, dans certains cas, de la biopsie cardiaque avec études ultra structurales, biochimiques, virales et immunologiques, pour préciser les anomalies possibles de structure ou de fonction de la cellule myocardique.

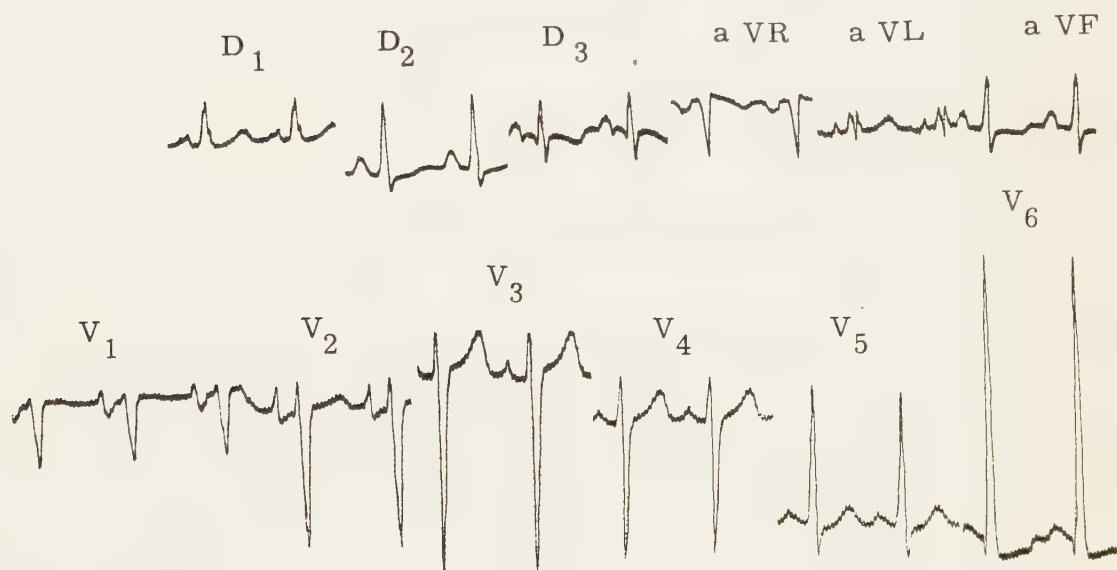
Ces recherches permettront peut-être de préciser la part éventuelle :

- de la prédisposition du terrain
- des facteurs nutritionnels ou "d'environnement"
- d'une altération congénitale ou acquise, enzymatique ou endocrino-humorale du métabolisme de la cellule myocardique.
- de la coïncidence d'une myocardite spécifique ou non ou d'une cardiopathie primitive survenant incidemment en fin de grossesse ou au décours de l'accouchement.
- ou une autre cause particulière à la période du post partum, telle une période d'incubation précédant une réaction auto-immune après la disparition des modifications hémodynamiques et hormonales liées à la grossesse.

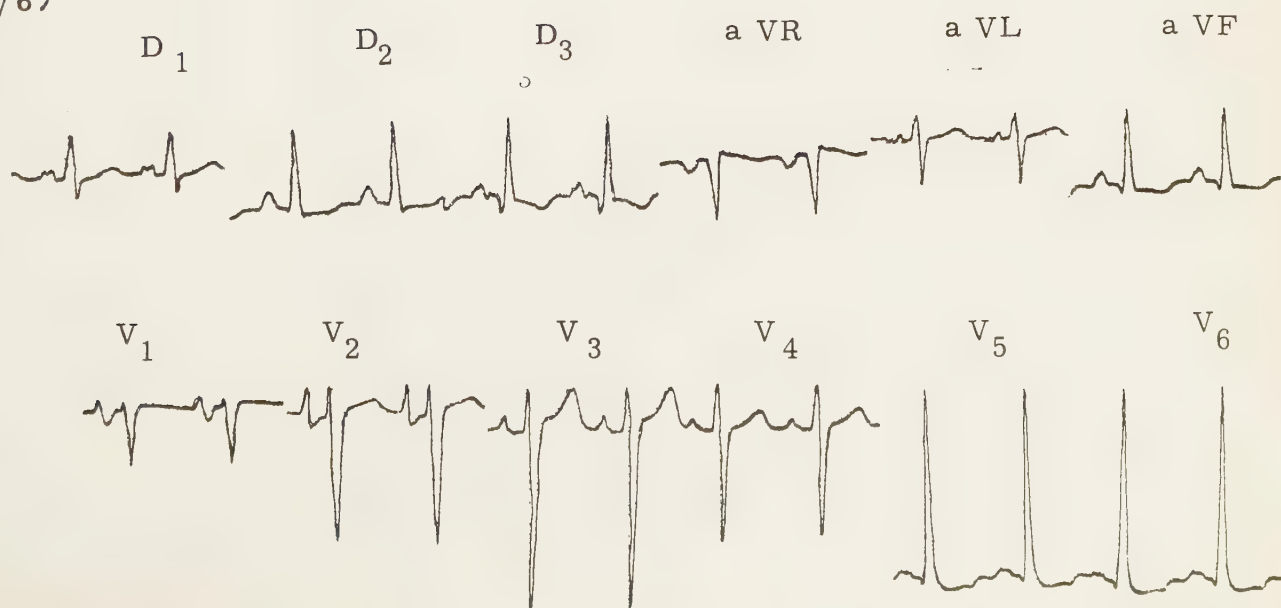
16/9/67



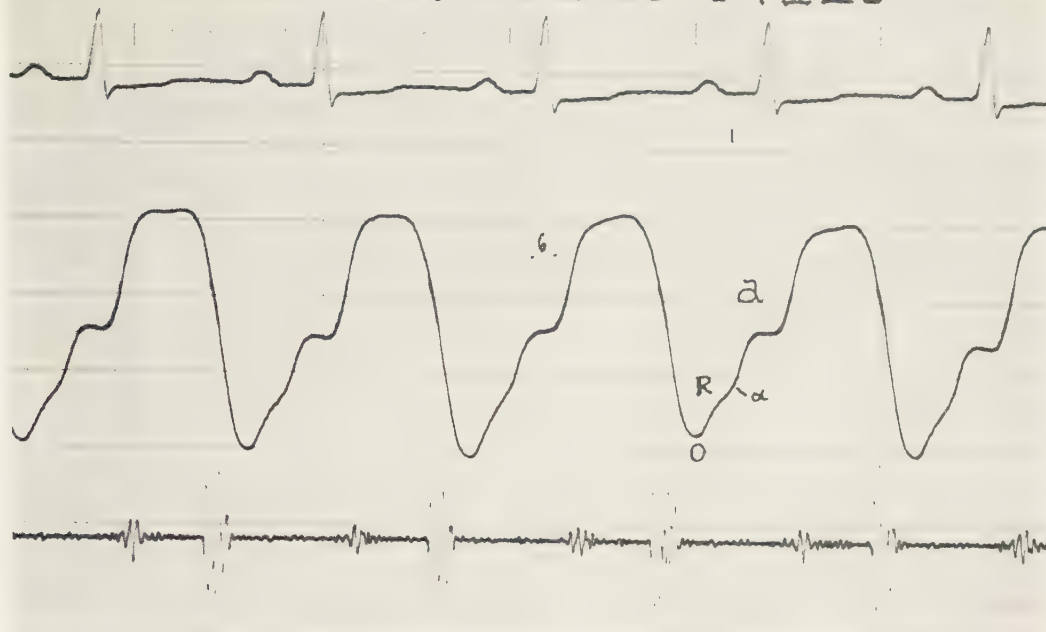
6/11/67



20/11/67



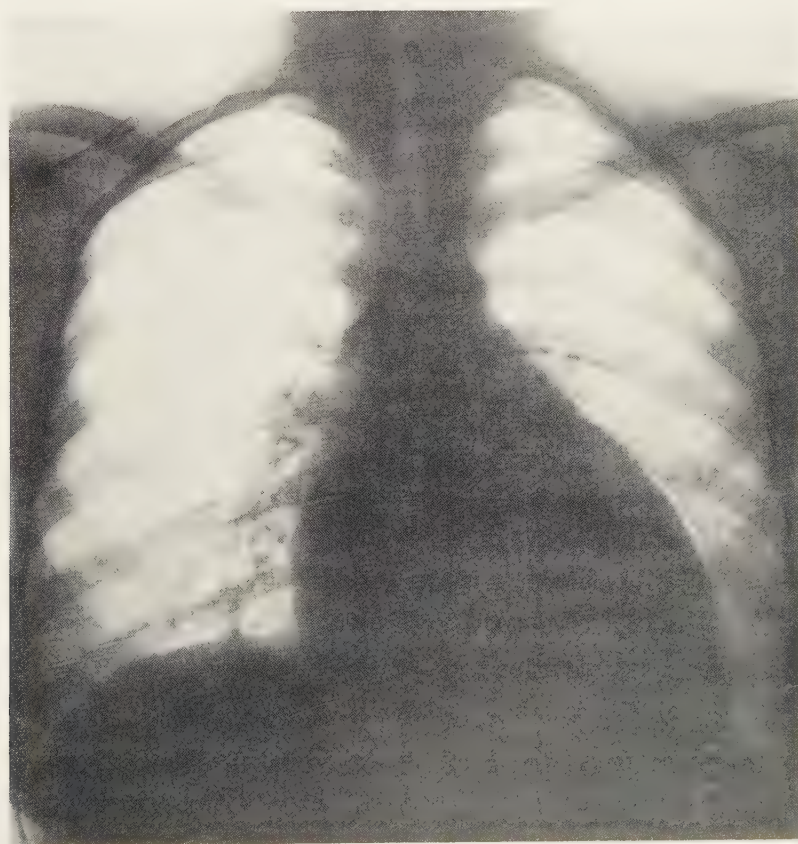
APEXO en DLG avec PIÉZO



28/9/67

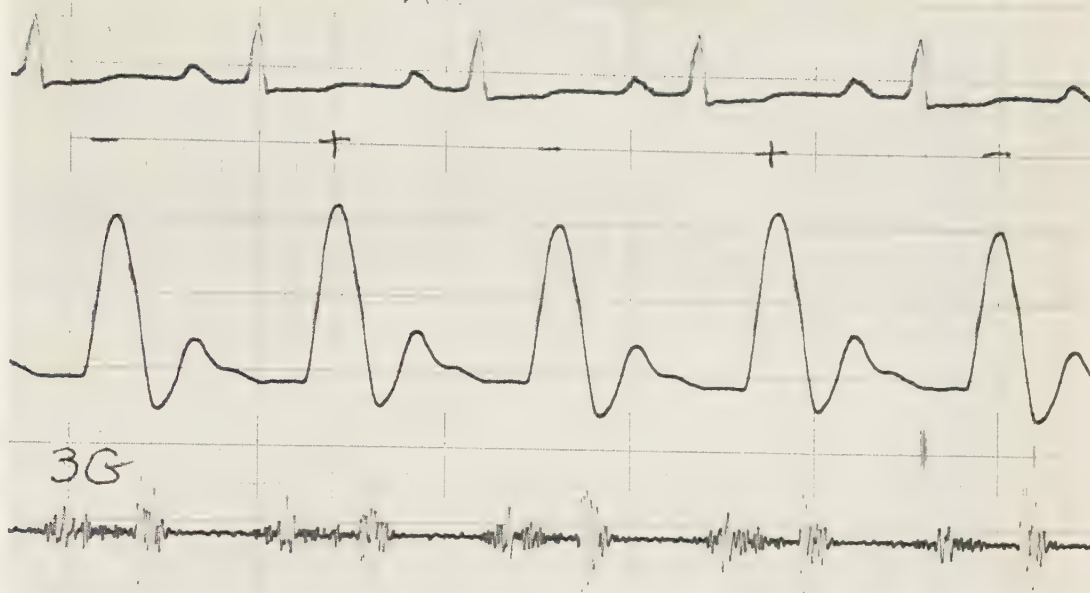
APEXOGRAMME

A remarquer surtout l'onde systolique en dôme (H.V.G.), la brièveté du remplissage lent du fait de la tachycardie et l'amplitude anormale de l'onde a (0.20 de la hauteur totale au lieu de 0.10) qui est à rapprocher du galop pré systolique.



Rx. du 18/9/67

CAROTIDE DR



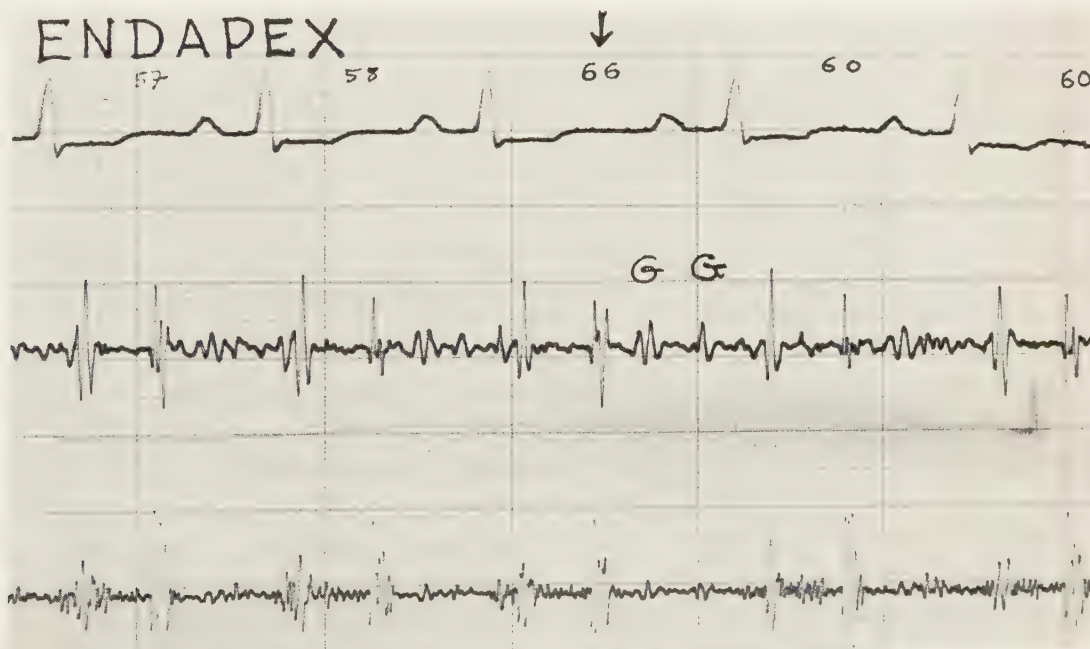
28/9/67

CAROTIDOGRAMME :

Contre 1°) un pouls de bas débit à onde systolique symétrique, à incisure très basse (+ basse que le pied de l'ascension)
à éjection écourtée (pour la carotide 0.20
pour R.R. = 0.60 soit 0.25 après correction au lieu de 0.31)
à dicrotisme ample.

2°) une alternance intermittente mais très fréquente, d'intensité variable.

ENDAPEX

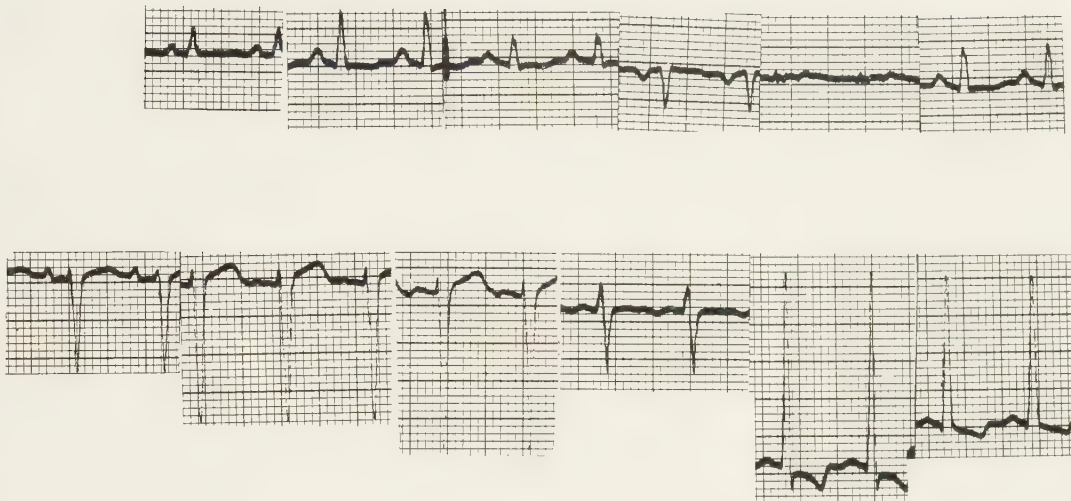


28/9/67

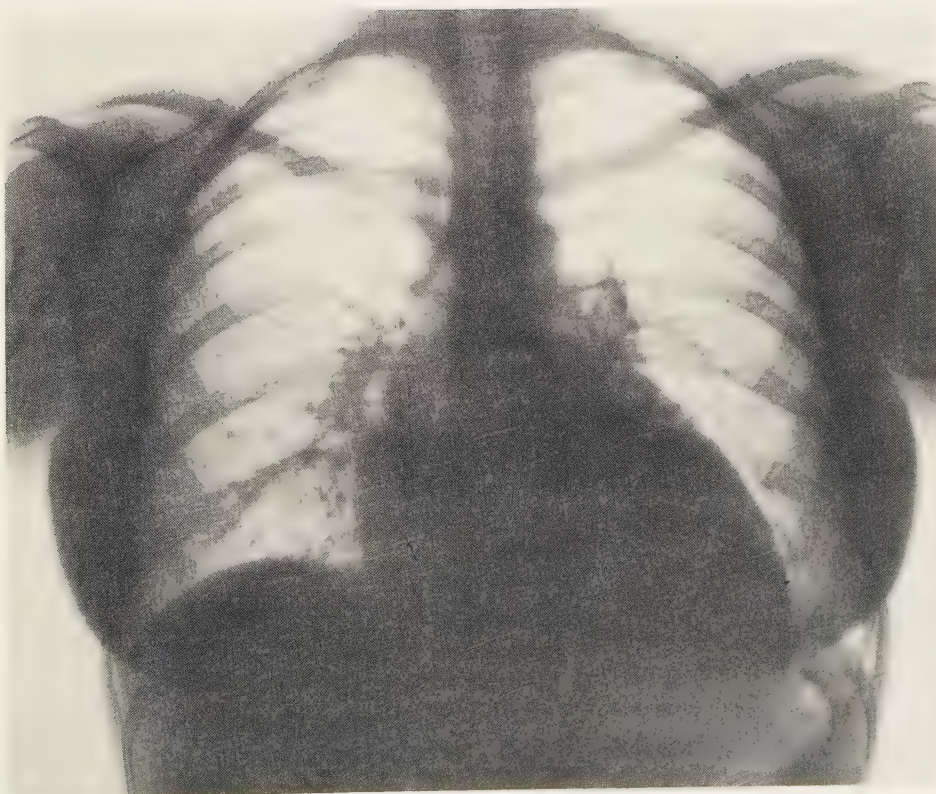
HONOCARDIOGRAMME :

Galop double : Il y a en effet un
Galop proto diastolique (ou un 3ème bruit étant donné l'âge) et un galop
pré systolique, nettement séparés lorsque le coeur est ralenti (la flèche
correspond à une compression du sinus carotidien).

E.C.G. du 29/5/70



Rx. du 27/4/70



Vu, le Président de Thèse :

Professeur FACQUET

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur CASTAIGNE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- I - BALTESCU V.P. et COLL. The myocardial syndrome of Pregnancy and the Puerperium (Meadows's syndrome)
Med. Int. (Bucar) 21,1431-4 decem. 1969
- 2 - BASHOUR, F and WINCHELL, P. Post Partal Heart disease à syndrome
Ann. Intern. Med. 40 : 803 - 1954
- 3 - BECKER, F.F. and TAUBE, H. New England. J. Med. 266,62 (1962)
Myocarditis of obscure étiology associated with Pregnancy.
- 4 - Benchimol. A.B. CARNEIRO, R.D. and SCHLESINGER. P.
Post Partal Heart Disease Brit. Heart J. 21 : 89 (1959)
- 5 - BICKEL. G et FAURE. J. La myocardie gravidique
Enc. Med. Chir. Coeur D 10 11020, 1952
- 6 - BIEZENSKI, J.J. and MOORE, H.C. (1958) J.Clin. Path 11,306
- 7 - BLACKER, G.F. A Clinical lecture on heart disease in
relation. to Pregnancy and labour - Brit. M-S 1 :1225 (1907)
- 8 - BORDEN CW, Acute Myocarditis; report of a case with
observation on étiologie factor. Amer. Heart J.
39 : 137 (1950)
- 9 - BOSMAN C. Morphology and Pathogénesis of the so-called
puerperal myocardiosis
Zbl. Allg. Path. 110, 204 - 2110 1962
- 10 - BRIGDEN W. (1957) - Uncommon myocardial disease
The non coronary cardiomyopathies Lancet, 2, 1179

- II - BROWN, AK; DOUGLAS, N; RIDING, W.D. and Wyn Jones, E
Cardiomyopathy and Pregnancy
Brit. Heart J. 29. 387-393 (1967)
- I2 - BURCH, MD; Mc DONALD, MD, WALSH, MD.
The effect of Prolonged Bed Rest on Post Partal
Cardiomyopathy American Heart Journal 81-186 (1971)
- I3 - BURCH, GE and DE PASQUALE N.P.
Heart Muscle Disease D.M. May 1968
- I4 - CAMARRI et VERME G.
"Les cardiopathies au cours de la grossesse et de
l'état Puerperal . Les Cardiopathies du Post
Partum"
Minerva med. 13 Octobre 1959, 50
n° 82, 3231 - 3237
- I5 - CAMPBELL, D.G. : Pregnancy and Heart disease
Canad. M.A.J. 13 : 244, 1923
- I6 - CONNOR, R.C.R. (1968) Heart Damage associated with
intra cranial lesions. British Medical Journal 3.29
- I7 - CORONE P. et Coll. Vol 1 - n° 4 - Oct. Nov. Déc. 1970
Cardiopathies Congénitale et grossesse.
- I8 - DOSSOLA A. SANCHEZ R. et FRAGA R.J.
"Maladie cardiaque des suites de couches"
Prensa. med. argent. 22 mars (1957)
44 n° 12, 863 - 870
- I9 - DOUGLAS, G.M.; THOMAS, L; CARR, M; CULLEN, NM; and MORRIS, R.
Amer J. Obst. Gynec, 78, 960

- 20 - ELDEEB.T. et AL - J. Egypt. med. Ass. 51 : 426-31- 1968
- 21 - FARUQUE, A.A. Acute fulminating puerperal myocarditis
Brit. Heart. 5.27. 139 (1965)
- 22 - FRIEDBERG KC. "Maladies du Coeur (tome 2) p. 1131-1132 (1969)
- 23 - GELLE P. et MERLEN J.F. Myocardie gravidique ou syndrome
de Meadows . Lille Med. 10 suppl. 1069-1075 - 1965
- 24 - GILCHRIST. A.R. : Cardiological Problems in younger women
including those of Pregnancy and the Puerperium.
Brit. Med. J. I. 209 (1963)
- 25 - GORMSEN et OHLSEN A.S.
"Cardiopathie (idiopathique) emboligène du Post Partum.
Acta-Med. Scand. spt. 1961, 170, n° 3, 271-276
- 26 - GOODWIN, S.F. GORDON, H, HOLLMAN. A and BISHOP M.B. (1961)
Clinical aspects of cardiomyopathy Brit.Med.J.I,69
- 27 - GOULEY. BA, Mc. MILLAN, T.M. and BELLET S. (1937)
Amer. J. Med. Sci. 194-185
- 28 - HERMANN. GR, and KING. EL : Cardiovascular disturbances in
the obstetric patient. J.A.M.A. 95 : 1472 (1930)
- 29 - HUGUES R.A. et Coll. a case of fatal peripartum cardio-
myopathy.
Brit. Heart. J. 32, 272 - 6 Mars 1970
- 30 - HULL. E and HAFKESBRING. E. Toxic Post Partal Heart Disease
New Orleans Med. Sci. J.89 : 550 (1937)
- 31 - HULL E. And HIDDEN. E : Post Partal Heart Failure
Southern. Med. J. 31 : 265, 1938

- 32 - HUNYADI - BUZAS. E et MORET P.R.
Cardiopathie ou insuffisance cardiaque du post partum.
Scheiz med. woch. 9 Juillet 1966, 96
n° 27, 887 - 891.
- 33 - JOHNSON. J.B.;MIR,GH.; FLORES. P.; and MANN. M.
"Affection cardiaque idiopathique associée à la
grossesse et la Puerperalité".
Am. Heart. J. Déc. 1966 - 72 n° 6 809-816
- 34 - JORDE A. et MORACK G. " Cardiopathie en liaison avec
la grossesse et l'accouchement".
Zbl. Gyn. 7 fév. 1970 92 n° 6 169 - 175
- 35 - LARCAN A.,FLOQUET J, RENAUD J., et THIRIET M.
La Myocardie gravido Puerperale - Documents
cliniques et anatomiques.
Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. 1961, 13 n° 4bis, 538-541
- 36 - LEES.M.M. TAYLOR, S.H, SCOTT,D.B. and KERR,M.G. (1967)
J. obstet. Gyneac. Brit. Com. 74,319
- 37 - MEADOWS W.R. Idiopathic Myocardial failure in the last
trimester of Pregnancy and the Puerperium
Circulation 15 : 903 (1957)
- 38 - MEADOWS W.R. Post Partal Heart Disease Amer. J. Cardiol.
6 : 788 (1960)
- 39 - MEDINA MORA O. et CARRAL R.
Myocardiopathie gravido-puerperale (Myocardite du
Post Partum) Arc. inst. cardiol. Mexico.
Sept. oct. 1964, 34, n° 5 588-607,19.

- 40 - MEIGS. C.D. (1848) Females and their diseases - Lea and Blanchard, Philadelphia p. 501.
- 41 - MELVIN J.P., Post Partal Heart Disease Ann. intern. Med. 27 : 596 (1947)
- 42 - MENDELSON , C.L. (1951) Acute isolated myocarditis in Pregnancy - Amer. J. Obstet. Gynec. 61,1341
- 43 - MICHON P., LARCAN A. et RENAUD. J.
Myocardie et état gravido Puerperal
Semaine des hopitaux 35 - 33 (1959)
- 44 - MULLER M. BONARD. E Cardiopathie du post partum. Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas
Schw. Med. Ws chr. 98. 176-180, 1968
- 45 - MUSSER J.J., SODEMAN Q.A. et TURNER R.J. (1938)
Ann. Intern. Med. 12-739.
- 46 - NAGARATNAM N. and SOMASUNDRAM M. (1965) Puerperal
Cardiomyopathy in the ceylonese
Ceylan. Medical Journal 10-203.
- 47 - NAGARATNAM et FERNANDOPULLE M.
Heart Disease of Pregnancy and Puerperium Cardiologia
52 n° 3 - 121-131 (1968)
- 48 - PAULLEY. J.W.; JONES. R., GREEN. W.P.D. and KANE .E.I.
Myocardial Toxoplasmosis-Brit. Heart. J. 18:55 (1956)
- 49 - PERRINE. R.P. (1967) An obscure myocardopathy in Post Partum. Saudi Arabs (Transactions of the Royal Society of Tropical Médecine and Hygiene) 61,834,

- 50 - PIERCE J.A., PRICE B.O. and JOYCE, J.W. : Familial occurrence
of Post Partal Heart Failure Arch.int.med.
III : 65I -I963)
- 51 - PORAK.C. : De l'influence réciproque de la grossesse et
maladies du coeur Paris, Thesis, 1880.
- 52 - RATTE A. : la myocardiopathie gravidique primitive
Thèse Med. Lyon 1967 n° 48, 1970
- 53 - REED J.V.O. Post Partal Cardiomyopathy. Sth. Afr.
Med. J. 35 I65-I68, 196I
- 54 - ROSEN. S.M. Puerperal Cardiomyopathy.
Brit. Med. J. (4 Juillet 1959) n° 5I39 - 5 - 9.
- 55 - ROSENTHAL D. GODEAU P. Insuffisance cardiaque du Post
Partum. Encyclopédie Med. chir., Coeur, II050
A 50, p. 12
- 56 - SAKAKIBARA S. SEKIGUCHI M.
KONNO S. et KUSUMOTO M. Tokyo (Japan)
"Cardiomyopathie idiopathique du Post Partum.
Rapport d'un cas avec en particulier les modi-
fications ultrastructuralles du myocarde étudiées
par biopsie endomyocardique".
Am. Heart. J. sept. 1970 80 n° 3 385-395
- 57 - SANKALE M. QUENUM C, PASTICIER A. Pathologie Myocar-
dique du Noir Africain. La myocardite du Post Partum.
Vie Médicale. 50, (9), II38 mars 1969
- 58 - SEFTEL H. et SUSSER M. Brit. Heart. J. 43-5I (Jan.196I)
Maternity and myocardial Failure in African Women.

- 59 - SCHIATTI E. "Myocardiopathie gravidopuerperale idiopathique contribution clinique" Arch. Obst. Gynec.
72 4II-26 July-Aug. 1967
- 60 - STUART KC., Peripartur Cardiomypathy Cardiologia 52-44 (1968)
- 61 - STUART K.L., Cardiomypathy of Pregnancy and the Puerperium
Quart. J. med. 37 - 463 (1968)
- 62 - TWEED, W.M.E. (1960) Acute congestive cardiac failure of unknown aetiology in Pregnancy.
Report of a case - J.Obst.Gynaec.Brit. Com.67,131
- 63 - VILTER, R.W. and Mc.Kee, E.E. : Post Partum Myocardiosis,
Ohio Med. J. 39 : 142, 1943
- 64 - VIRCHOW R. Sitzung der Berliner Geburtshilflicher
Gesellschaft 1870 (Quoted by Porack)
- 65 - WALSH. J.J.; BURCH, G.E.; BLACK, W.C.; FERRANS V.S. and
HIBBS R.G.
Idiopathic myocardiopathy of The Puerperium.
(Post Partal Heart Disease) Circulation 32 : 19 (1965)
- 66 - WARENBOURG H. NIQUET C., DUCLOUX C. STANIKIEWICZ G. et
THIBAUT M.
L'insuffisance cardiaque Primitive gravidopuerperale (syndrome de Meadows)
Lille med. 1964, 9, 468 - 476
- 67 - WILMER G. "Cardiopathie du Post Partum"
Southern Med. J. juillet 1963. vol.56 -n°7-803.8II
- 68 - WOOLFORD R.M. Post Partum Myocardiosis Ohio St. Med.
J. 48; 924 (1952)
- 69 - Yao KWANG PI et WHU HSIEHL-NING
"Cardiopathies des suites de couches"
Chenese Med.J, Juin 1959, 78 n° 6 562-563

- TABLE DES MATIERES -

	Page
Introduction	I
Plan	3
Observation n° I	4
Observation n° 2	17
Historique	27
Circonstances de survenue	29
Clinique	30
L'évolution	36
Anatomo-Pathologie	38
Diagnostic Différentiel	41
Pathogénie	43
Traitement	55
Conclusion	57
Bibliographie	59

ooOoo

